Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Königsberg Pr.
Direktor: Prof. Dr. med. Wilhelm Stoeltzner.

Die epidemische Kinderlähmung in Ostpreußen

Unter besonderer Berücksichtigung der in der Königsberger Kinderklinik während der letzten zwei Jahre beobachteten Fälle.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

vorgelegt von

Ruth Lindstädt
Vol. Ärztin der Med. Univ. Klinik

Königsberg Pr.
1928

Buchdruckerei Johann Raabe, Königsberg i. Pr.

Referent: Professor Dr. med. Wilhelm Stoeltzner.

Meinen lieben Eltern

Inhalt.

A. Geschichtliche Daten über die Ausbreitung der epid. Kinderlähmung.

B. I. Vorkommen in Ostpreußen.

1. Beobachtungen in der Kinderklinik während der letzten 10 Jahre
2. Beobachtungen in der Provinz.
3.
   a) Herde im Jahre 1926/27
   b) Rössel 1927/28
   c) Elbing 1927/28
   d) Königsberg
   e) ganz frei gebliebene Bezirke.
4. Verteilung auf Alter und Geschlecht; Abortivfälle, Mortalität.
5. Infektionsmodus und Ausgangspunkt der Epidemie.

II. Casuistik.

1. Allgemeine Vorbemerknngen.
2.
   a) Fälle mit myelitischer Lokalisation
   b) Abortivfälle
   c) Bauchwandhernien
   d) Landry'sche Paralyse
3. Facialislähmungen peripherer u. pontiner Lokalisation—„Rezidive".
4. Encephalitische Lokalisation
5. Neuritis optica
6. Meningitischer Beginn der Erkrankung.
7. Zusammenfassende Skizze des Krankheitsbildes; Beziehung zu anderen Krankheiten; Therapie.

Die ersten schriftlich niedergelegten Beobachtungen über Fälle einer plötzlich auftretenden Paralyse der unteren Extremitäten bei Kindern stammen aus den Dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts von englischen Aerzten. Zur gleichen Zeit muß in Schwaben diese neue Krankheit gehäuft aufgetreten sein; denn Jak. v. Heine hatte ein Material von 20 Fällen zur Verfügung, an Hand dessen er 1840 seine eingehenden Beobachtungen in der bekannten, ausführlichen Monographie darlegen konnte. Bis 1860 war es schon um weitere 130 Fälle bereichert. In den folgenden Jahren trafen aus England von Kennedy (1841) und West (45 und 48) und aus Frankreich von Rilliet und Barthez neue Meldungen ein; Shaw berichtet sogar über häufigeres Vorkommen der Krankheit in Indien, ähnliches verlautete aus Aegypten. 1844 und 55 wurden in Deutschland aus Braunschweig und Wien weitere Fälle bekannt. Auch die nördlichen Staaten blieben nicht frei; 1868 wurden die ersten Fälle in Norwegen, 1881 in Schweden beobachtet. So allgemein verbreitet die spinale Kinderlähmung auch auftrat, so kann man doch nirgend von einer epidemieartigen Häufung der Fälle sprechen; nur einmal wird eine solche schon vor 1860 von Colmann erwähnt. Strümpell hatte in Erlangen 1886 Gelegenheit, eine regelrechte kleine Epidemie zu sehen und bezeichnete als Erster die Kinderlähmung als eine Infektionskrankheit. Auch Medin, der 1887 und 95 in Stockholm und Umgebung die Krankheit in größerer Ausbreitung beobachtete, betont ihren epidemischen Charakter. Aber erst Wickman gelang es, den Beweis für die Kontagiosität der spinalen Kinderlähmung mit dem klassischen Beispiel von Trästena während der ersten großen schwedischen Epidemie von 1905 zu liefern. Die Uebertragung durch Kontakt und durch gesunde Ueberträger sowie die Bedeutung der Schule für die Ausbreitung der Krankheit wird hier eindeutig klar gelegt; sogar die Möglichkeit, daß Gegenstände oder Nahrungsmittel (Milch) als Vehikel in Frage kommen können, erscheint in einigen Fällen als nicht unwahrscheinlich.

In den nun folgenden Jahren trat die Krankheit in immer größerem Umfange auf, zunächst 1908 in New York, von wo 2500 Fälle gemeldet wurden. Nachdem im Spätsommer 1908 Wien und Niederösterreich, Italien, Paris heimgesucht worden waren, begann sie 1909, sich vom Westen her auch über Deutschland auszubreiten. Zuerst wurden die Rheinprovinz und Westfalen befallen, von dort kam sie auf dem Wege direkter Uebertragung — wie Eduard Müller nachweisen konnte — nach Hessen-Nassau, weiter nach Hannover. Aus Vorpommern, das schon 1898/99 eine kleine Epidemie aufzuweisen hatte, wurden 51 Kinderlähmungsfälle bekannt, ebenso viele aus Breslau. Auffallend ist, daß das Zentrum Deutschlands — soweit aus der Literatur ersichtlich — während dieser sich auf weit über 1000 Fälle belaufenden Epidemie so gut wie verschont blieb; in Leipzig wurde ein einziger Fall vorgestellt und in Berlin galt die Poliomyelitis als Seltenheit. Ihren Höhepunkt erreichte sie in Europa in den Jahren 1911/12 in Schweden, wo die Zahl der Opfer auf 12685 anstieg. Zugleich bestanden kleinere Herde an der Nord- und Ostseeküste, in England, Holland, Hamburg und Petersburg. Als sich an die norddeutsche Epidemie anschließend kann man wohl das Uebergreifen nach Bayern 1911/12 und Polen in demselben Sommer betrachten. Von Polen aus ist Uebergreifen auf Bromberg, das 1912 41 Fälle meldete, wahrscheinlich.

Anscheinend an die Herde in Oesterreich anknüpfend, wurde seit 1909 in Ungarn ein ständiges Ansteigen der Erkrankungsziffer, die 1911 400 erreichte, beobachtet.

Während nach 1912 in Europa die Epidemie allmählich zum Stehen kam, erfuhr sie in Amerika ihre maximale Ausbreitung. Fast gleichzeitig mit dem ersten gehäuften Auftreten in New York wurden aus Nebraska über 600 Erkrankungen bekannt. 1916 trat eine zweite Epidemie in New York auf, die auf 30000 Fälle geschätzt wurde. Anschließend folgten kleinere Herde 16/17 in Chicago, 1921—24 in Winnipeg, Vermont, New York, Massachusetts. In den darauffolgenden letzten Jahren wurden wieder in Europa kleinere Herde beobachtet in Sizilien, Dänemark, Weißrußland, während Simonini aus Italien bis 1924 3411 Fälle bekannt wurden. Auch in Deutschland wurde gehäuftes — wenn auch noch nicht epidemieartiges Auftreten der Kinderlähmung — von Graef aus Neuendettelsau und von Engel und Segall aus Dortmund beschrieben.

Während dieser ganz allgemeinen Ausbreitung der Krankheit scheint- ähnlich wie Brandenburg und Sachsen-Ostpreußen bis zum Jahre 1926 merkwürdigerweise verschont geblieben zu sein, jedenfalls ist epidemisches Auftreten hier bisher nicht beobachtet worden. Eine einzige Arbeit berichtet von 6 Patienten, die im Jahre 1921 wegen akuter Kinderlähmung in kurzen Zeitabständen in der Königsberger Medizinischen Universitätsklinik eingeliefert wurden und aus den verschiedensten Teilen der Provinz stammten. (T e s c h e n d o r f)

Einzelne „sporadische" Fälle sind in den letzten | Jahren immer vorgekommen, wurden aber gewöhnlich erst an den zurückbleibenden Lähmungserscheinungen erkannt, da dem akuten Stadium weniger Bedeutung beigemessen und darum ein Arzt meist nicht zu Rate gezogen wurde. In der Königsberger Kinderklinik waren in den letzten 10 Jahren ständig einige an Poliomyelitis erkrankte Kinder in Behandlung (s. Kurve 1). 1921 und 23 erreichten sie auch hier eine verhältnismäßig hohe Zahl, doch lag der Beginn der Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle 2 Monate bis 2 Jahre zurück, bei einzelnen war er überhaupt nicht sicher festzustellen. Man wurde daher aufmerksam, als im August und September 1926 frische Fälle in größerer Zahl eingeliefert wurden und gleichzeitig auch in anderen Königsberger Kliniken und Krankenhäusern ein entsprechender Anstieg beobachtet wurde. In unserer verhältnismäßig kleinen Kinderklinik lagen im September 1926 6 an akuter Poliomyelitis erkrankte Kinder zusammen auf der Infektionsstation, im ganzen stieg ihre Zahl bis Januar 27 auf 12. Nach einer 5 Monate langen Ruhepause begann im Juni ein erneutes Ansteigen der Kurve sich bemerkbar zu machen. Sie erreichte ihren Gipfelpunkt im August, fiel dann langsam ab und hat im Januar 28 eine kleine Nachzacke aufzuweisen. Es wurden von Juni 27 bis Ende Februar 28 21 akut erkrankte Kinder der Klinik zugeführt, davon wurden 15 aufgenommen und 5 suchten die Ambulanz auf. Knaben und Mädchen waren in gleicher Anzahl betroffen; unter den insgesamt 32 Fällen waren 16 Mädchen und 16 Knaben im Alter von 6 Monaten bis 9 Jahren vertreten, dabei zeichnet sich das 2. Lebensjahr durch die höchste Morbidität aus.

Der größte Teil der im Spätsommer und Winter 1926/27 in der Klinik behandelten Kinder stammte aus dem nördlichen und mittleren Teil der Provinz, nur zwei aus

S. W. (Osterode und Albrechtswalde bei Saalfeld). Dagegen stellten die bisher frei gebliebenen südlichen und südöstlichen Bezirke den überwiegend größeren Teil der uns 1927/28 aufsuchenden Patienten. Nur 3 kamen aus dem Samland, wo auch im Vorjahre die Krankheit schon beobachtet wurde. In Königsberg selbst mußte eine Zunahme der Erkrankungsziffer gegenüber dem Winter 26/27 festgestellt werden. — Während im Vorjahre Stadt und Land die gleiche Anzahl Patienten in unsere Klinik entsandten, kamen 27/28 15 vom Lande und nur 6 aus Städten (Königsberg und Dt. Eylau).

War die Zahl der so zur Beobachtung gelangten Fälle auch klein, so erlaubten sie doch einige Rückschlüsse auf das Verhalten der Krankheit in der Provinz und legten den Verdacht nahe, daß die bei uns bisher so seltene akute Kinderlähmung nun auch für Ostpreußen durch ausgedehnteres, epidemisches Auftreten größte Bedeutung gewinnen könne. Die oben erwähnte Verteilung der Fälle läßt deutlich Gruppierung in bestimmten Bezirken und Neigung zu radiärer Ausbreitung erkennen. Volle Bestätigung erfuhr diese Annahme durch Einsicht in die mir freundlichst mitgeteilten Meldungen und Beobachtungen aus fast allen Kreisen Ostpreußens. Danach machte sich nach ganz vereinzeltem Auftreten in den Jahren bis Anfang 1926 ein im Juni 1926 beginnendes und im September und Oktober das Maximum mit 11 bezw. 10 Fällen erreichendes Ansteigen der Erkrankungsziffer bewerkbar. Darauf fiel bis Dezember die Kurve wieder ab, zeigte noch einen kleinen Gipfel im Januar 1927. Erst die Monate Februar März waren ganz frei. Aber schon im April begann ein erneuter Anstieg, der jetzt bis zu mehr als der dreifachen Anzahl gegenüber dem Vorjahre im September und Oktober 27 emporführte. Seitdem geht die Zahl ständig — bis auf eine geringe Vermehrung im Januar 28 — zurück, einzelne Fälle kommen jedoch immer noch vor. Das Maximum unserer Kurve (s. K. 2) liegt — in Uebereinstimmung mit den meisten bisher gemachten Beobachtungen in beiden Jahren im September. Eine Neigung zur Zweigipfligkeit, die Aycock erwähnt, können wir nicht bestätigen; im Gegenteil sind gerade die Monate März-April, die bei ihm einen neuen Anstieg aufweisen, als Ruhezeit zu bezeichnen. Abweichend ist auch die merkwürdig konstante kleine Januarnachzacke; eine Steigerung der Erkrankungsfälle in einer Zeit, die von verschiedensten Seiten als die ruhigste bezeichnet wird. Die Wintermonate sind

in Ostpreußen nie ganz frei. Es liegt demnach eine Verschiebung der Ruhepause um etwa 4 Monate vor; eine Erklärung für diese Tatsache ist vielleicht in der Verschiedenheit der Witterungseinflüsse zu suchen, die zwischen Amerika und dem westlichen Europa einerseits und der östlichsten Provinz Deutschlands besteht.

Insgesamt sind mir aus der Provinz Ostpreußen 177 in den beiden Jahren von Mai 1926 bis April 1928 aufgetretene frische Fälle von epidemischer Kinderlähmung bekannt geworden, von denen 40 auf das erste, 137 auf das zweite Epidemiejahr entfallen. Das Land liefert weitaus die Mehrzahl der Patienten, 123 gegenüber 54 aus Städten stammenden, doch ist dabei das bedeutende zahlenmäßige Ueberwiegen der Landbevölkerung in Ostpreußen zu berücksichtigen; relativ würde demnach ein etwa gleiches Befallensein von Stadt und Land resultieren. Das weibliche Geschlecht ist stärker beteiligt als das männliche (99 : 78). Die Verteilung auf die verschiedenen Altersklassen ist die bekannte; am häufigsten sind auch bei uns das erste und zweite Lebensjahr befallen, aber auch das dritte und vierte stellen noch eine verhältnismäßig hohe Zahl. Mit ansteigendem Alter werden die Erkrankungen spärlicher; der älteste Patient war 33 Jahre alt. Ganz frei sind bisher überall und auch bei uns die ersten 5 Lebensmonate geblieben. Von den 177 Patienten starben 23, und zwar fast alle in den ersten Krankheitstagen; es ergibt sich daraus eine Gesamt-Mortalität von 13%. Die Sterblichkeit ist am niedrigsten in den beiden ersten Lebensjahren; unter 75 Kindern im Alter von 5 Monaten bis 2 Jahren wurden 5 Todesfälle beobachtet (6,6%). Sie steigt mit dem Alter der Patienten an und erreicht unter den über zwanzigjährigen eine Höhe von fast 50%. Die Prognose quoad vitam ist demnach bei uns um ein geringes besser als in den früheren Epidemie-Gebieten; so errechnete z. B. Wickman aus seinen Lähmungsfällen eine Gesamtmortalität von 16,7% und unter den 0—2 jährigen Patienten stellte er eine Sterblichkeit von 12,29% fest.

Was die Verteilung der Fälle betrifft, so entspricht sie im allgemeinen unseren an Hand des Klinik-Materials aufgestellten Vermutungen. Im Spätsommer und Winter 26/27 erkrankten hauptsächlich Kinder aus dem S. W. (und dem Zentrum) der Provinz, es sind der Kreis Osterode und die Stadt Allenstein, die die meisten Meldungen aufzuweisen haben. Vereinzelt kamen auch Erkrankungen in den Nachbarkreisen

Rössel und Ortelsburg vor, doch kann hier von herdartiger Gruppierung noch nicht die Rede sein. Während sich die Zahl der Fälle in Mittel- und Südwest-Ostpreußen auf 23 beläuft, sind noch zwei kleine Herde bemerkenswert; im Osten 5 Fälle aus Gumbinnen und dem nördlichen Goldap, sowie 3 von der Westküste des Samlands. So klein sie sind, blieben sie doch nicht ohne Bedeutung für die Weiterverbreitung der Krankheit. Um sie gruppierten sich im Herbst und Winter 27/28 neue Fälle, die zwar nicht in denselben Ortschaften, wohl aber in ihrer nächsten Umgebung auftraten. Besonders deutlich tritt dies Verhalten im Samland hervor, wo auch die diesjährigen Fälle sich dicht an die Westküste halten. Ueber den Ausbreitungsmodus war nichts Näheres zu erfahren; doch kommt hier, da es sich ausschließlich um Kleinkinder handelt — das älteste war 4 Jahre alt — wohl hauptsächlich indirekte Uebertragung durch Verkehr zwischen den dicht beieinander liegenden Ortschaften in Frage. Die Verkehrsarmut im Samland erklärt die Tatsache, daß hier die Krankheit nur in unmittelbarer Nähe der Bahnlinie Fischhausen — Palmnicken auftrat, während das Innere verschont blieb.

In weitaus größerem Stil breitete sich die Krankheit in Mittel- und Südostpreußen aus. Sie vermeidet den im Spätsommer und Winter 1926/27 vorwiegend befallenen Osteroder Bezirk und bildet östlich davon einen weit nach Süden sich ausdehnenden Herd, der seinen Mittelpunkt im Kreise Rössel hat und sich über die angrenzenden Teile der Kreise Ortelsburg, Allenstein, Heilsberg, Rastenburg und Sensburg erstreckt. Die Zahl der Erkrankungen erreicht hier mehr als die doppelte Höhe im Vergleich mit dem Vorjahre. Als Ausgangspunkte zur Weiterverbreitung sind zweifellos in erster Linie die oben erwähnten nicht gruppierten, über das ganze Gebiet verstreuten vorjährigen Einzelfälle anzusehen, von denen aus die Epidemie radiär nach allen Seiten vorwärtsschritt. Demnach wäre der ganze große Herd durch Konfluenz mehrerer kleiner, dicht beieinander liegender Herde entstanden aufzufassen und das auf den ersten Blick etwas bunt anmutende Kartenbild leichter zu verstehen und mit der herrschenden, durch wiederholte Beobachtungen aus den großen Epidemien begründeten Anschauung, daß die akute Kinderlähmung nie denselben Ort zweimal heimsuche, in Einklang zu bringen. Auch hier finden wir diese Tatsache ganz deutlich bestätigt; nur in den Städten Heilsberg und Bischofstein und dem großen, langgestreckten Dorf Samplatten genügten die jeweils einzelnen Fälle nicht

zur Immunisierung der Bevölkerung, sodaß auch im zweiten Epidemie-Jahre hier wieder Erkrankungen beobachtet wurden. Bei nicht besonders starker Bevölkerungsdichte ist in diesem über 6 Kreise sich hinziehenden Herd die Morbidität eine verhältnismäßig hohe; besonders dicht sind Rössel und die nördliche Hälfte von Ortelsburg befallen. Aus dem ganz kleinen Dörfchen Krokau wurden 3 Fälle gemeldet, ebensoviele aus Samplatten bezw. Bischofsburg. Aus den meisten übrigen Ortschaften erkrankten 2 Patienten. Merkwürdigerweise ist mir aber nur eine Familie bekannt geworden, in der 2 Kinder erkrankten (Waplitz Ortelsburg). Immerhin bieten die Ortelsburger Beobachtungen einige schöne Beispiele für die Kontagiosität, die ich hier anführen möchte. Am 13. Sept. 27 erkrankte in Ortelsburg, Jägerstr. 23, die 2½ jährige Edith F. mit Lähmung des linken Armes und des linken Beines, nachdem kurz vorher bei einem Kinde in der Nachbarwohnung im selben Hause Fieber und leichte Lähmungserscheinungen bemerkt worden waren. Einen Monat später, am 12. Oktober erkrankte im Nachbarhause, Jägerstr. 21, der 17 jährige K. D. schwer an epidemischer Kinderlähmung mit Befallensein eines Armes, beider Beine und der Blase. — In Theerwischwolla folgte dem am 17. Oktober 27 erkrankten 11jährigen H. B. das Nachbarskind F. K. (4 J.) am 23 Oktober mit Lähmung des rechten Armes und beider Beine. — Am 10. September 27 wurde bei der 2½ jährigen Besitzertochter M. O. in Samplatten Fieber und kurz danach eine leichte Parese des linken Beines bemerkt; 12 Tage danach erkrankte das 3 jährige Haltekind des benachbarten Abbaubesitzers schwer ebenfalls an Poliomyelitis und starb am 25. September daran. Ob es sich in diesen Fällen um direkte Kontaktinfektion oder um Uebertragung durch gesunde Zwischenträger handelt, ist nicht zu entscheiden; jedenfalls manifestiert sich hier wieder der infektiöse Charakter der Krankheit.

Zu einem zweiten großen Herde haben sich die Erkrankungen an epidemischer Kinderlähmung 1927/28 in den Kreisen Elbing, Preußisch-Holland und einem schmalen, angrenzenden Stück des Kreises Braunsberg angehäuft. Während diese Gegend bis auf 2 Fälle im Vorjahre verschont geblieben war, stieg jetzt die Zahl auf 44. Auch hier scheint ein Zusammenhang mit der Bevölkerungsdichte nicht zu bestehen, denn der dichtest besiedelte Teil des Elbinger Landkreises, die sog. Elbinger Niederung hat nur 2 Erkrankungen gemeldet, während auf der wesentlich spärlicher bevölkerten

Elbinger Höhe 6 Personen erkrankten. Am stärksten ist die Stadt Elbing selbst befallen (19 Fälle). Im Kreise Pr. Holland bleibt die Krankheit auf die nördliche Hälfte beschränkt, die auffallend dichte Häufung der Fälle steht hier fast im Widerspruch mit der ganz durchschnittlichen Besiedlung. Das kleine Städtchen Mühlhausen sowie die Dörfer Borchertsdorf und Klingenberg haben je fünf Fälle aufzuweisen. In Klingenberg drängen sie sich in eine so kurze Zeitspanne zusammen, daß hier mit größter Wahrscheinlichkeit der Gang der Infektion verfolgt werden kann. Zuerst erkrankte die 7 jährige Besitzertochter H. B. am 12. August, am 25. August folgte die 11 jährige Besitzertochter A. K. In einer dritten Besitzerfamilie wurden dann am 28. August bei dem einjährigen Söhnchen poliomyelitische Lähmung des rechten Armes und Beines in Verbindung mit Sprachstörung und 5 Tage später bei seiner um 1 Jahr älteren Schwester eine leichte Parese der rechten Hand festgestellt. Als letzte erkrankte am 12. September wieder eine 7 jährige Besitzertochter, M. O. Es liegt nahe, hier Kontaktinfektion durch den Verkehr der Kinder untereinander anzunehmen; inwieweit die Schule dabei eine Rolle spielt, ist mir leider nicht bekannt geworden.

Auch in Borchertsdorf traten die Erkrankungen kurz nacheinander auf. Zuerst erkrankten am 20. September die 6 jährigen Zwillinge G. und A. G., beide leicht; am 24. September folgte das 2 Jahre alte Nachbarskind W. K. und gegen Mitte Oktober der ebenfalls 2 jährige Kurt G. — In Mühlhausen wurden von August 1927 — Februar 1928 5 frische Fälle bei 3 Kleinkindern und 2 Schulkindern beobachtet, die in größeren zeitlichen Intervallen auftraten. Ein Zusammenhang dieser Fälle untereinander, der sicher vorhanden ist, tritt dadurch nicht so deutlich hervor. Andererseits liegt hier der Verdacht nahe, daß eine Verbindung mit den gehäuften Erkrankungen in Elbing besteht und daß die Verkehrswege, vor allen die Eisenbahn, bei der Weiterverbreitung eine Rolle spielen. Denn es sind zwischen den stärker heimgesuchten Städten Elbing und Mühlhausen dicht an der diese verbindenden und nach Braunsberg führenden Bahnlinie noch vier kleine Ortschaften befallen. — Bemerkenswert sind noch die beiden oben erwähnten einzigen Fälle aus der Elbinger Niederung, die in dem Dörfchen Kl. Wickerau auftraten und ein 2½ jähriges Mädchen am 7. Oktober und einen 28 jährigen Landwirt 19 Tage später betrafen. Das

Intervall entspricht etwa noch der Dauer der Inkubationszeit, sodaß hier wohl sicher eine Uebertragung angenommen werden kann. Beide Fälle verliefen innerhalb 5 bezw. 4 Tagen tötlich.

Königsberg selbst schließlich hat im ersten Jahre nur 5 leichtere Fälle zu verzeichnen gehabt, dagegen mehrten auch hier vom Juni 1927 ab sich die Erkrankungen; und als am 18. September ein 17 jähriger Primaner nach 4 tägiger Krankheit der Seuche erlag, begann sich eine recht erhebliche Unruhe in der Bevölkerung bemerkbar zu machen. Glücklicherweise griff die Kinderlähmung nicht weiter um sich; es erkrankten im ganzen noch 9 Kinder, bei denen der Verlauf bedeutend gutartiger war. Alle 10 Fälle sind regellos über die verschiedensten Stadtteile verstreut, ein Zusammenhang scheint hier ganz ausgeschlossen. Insbesondere kommt Ausbreitung durch die Schule nicht in Frage, denn in dem Gymnasium, das der verstorbene Patient besuchte, wurden weitere Fälle nicht beobachtet. Die übrigen 9 Erkrankungen betrafen Kleinkinder, die noch keine Schule besuchten.

Einzelne Gegenden Ostpreußens sind bisher ganz von der Krankheit verschont geblieben, so besonders der äußerste Nordosten. Zwischen dem kleinen östlichen Herd und dem großen von Rössel bilden die Kreise Lyck, Marggrabowa, Angerburg, Wehlau eine isolierende Zone. Fast frei, nur mit ganz vereinzelten Fällen beteiligt, blieb auch der Regierungs-Bezirk Westpreußen bis auf Elbing.

Es ist anzunehmen, daß die Ausbreitung der epidemischen Kinderlähmung in unserer Provinz die oben dargelegten Verhältnisse noch übertrifft; denn das mir zugängliche Material weist nur Lähmungsfälle auf, während Abortivfälle völlig fehlen. Gerade diese für die Weiterverbreitung der Krankheit so wichtigen, meist unter dem Bilde rasch vorübergehender, leichter Angina oder Magen-Darmstörungen verlaufenden Fälle entgehen fast immer dem Auge des Arztes, da die Bevölkerung in Unkenntnis ihrer Bedeutung eine Konsultation für überflüssig hält und erst aufmerksam wird, wenn Lähmungen sich zeigen. Wie oft kommt es vor, daß sogar diese noch übersehen oder erst nach Monaten oder Jahren entdeckt werden, sodaß der eigentliche Beginn der Erkrankung in Dunkel gehüllt bleibt. Wie häufig die leichten, abortiv verlaufenden Fälle werden können, hat Wernstedt in seiner großen Arbeit über die 2. Schwedische Epidemie dargelegt, während der sie mehr als 50% aller Fälle ausgemacht

haben sollen. Daß sie auch in Ostpreußen nicht völlig fehlten, ist aus dem für die Krankheit so charakteristischen Freibleiben der Herdgebiete des ersten Epidemiejahres im Spätsommer und Winter 27 28 zu schließen, das nur durch eine unmerkbare aktive Immunisierung der Bevölkerung, die sog. „stille Feiung" zu erklären ist.

Ueber den Infektionsmodus habe ich leider nur wenige sichere Angaben erhalten können, doch scheint mir aus diesen hervorzugehen, daß in erster Linie Kontakt bezw. Uebertragung durch gesunde Zwischenträger für Weiterverbreitung der Krankheit in Frage kommt. Die Tatsache, daß wir in der Universitäts-Kinderklinik glücklicherweise nie Gelegenheit hatten, eine Hausinfektion zu beobachten, trotzdem hin und wieder ein nicht gleich zu diagnostizierender Fall der Isolierung entging, ist als Gegenbeweis nicht ausreichend. Besonders das Auftreten mehrerer Fälle in einer Familie spricht ja einwandfrei dafür. Daß Schule und Eisenbahn die Uebertragung erleichtern, läßt sich auch nach den Beobachtungen aus unserer Provinz vermuten.

Daß der Beruf der Eltern einen Einfluß auf die Krankheitsbereitschaft ausübe — es wurde u. a. häufigeres Erkranken von Schusterkindern in der Literatur erwähnt und durch deren intensivere Möglichkeit zum Einatmen von Coccen-haltigem Staub zu erklären versucht — kann ich nicht bestätigen, da in Ostpreußen alle Bevölkerungsschichten ziemlich gleichmäßig befallen wurden. Da in fast allen Fällen eine Angina oder eine Pharyngitis den Lähmungen vorausging und von den verschiedensten Autoren die Infektiosität des Nasenrachensekretes bei an epidemischer Kinderlähmung Erkrankten nachgewiesen worden ist, ist es am wahrscheinlichsten, daß durch Anhusten die Erreger weitergegeben werden.

Für die indirekte Uebertragung wurden vielfach in den letzten Jahren Insekten, insbesondere die Stechfliegen, verantwortlich gemacht, eine Annahme, für die sicher einige Beobachtungen sprechen. Es würde dadurch das überwiegende Befallensein der Landbevölkerung und der steile Anstieg der Kurve in den Spätsommermonaten eine Erklärung finden. Es steht nur bisher der Beweis für diese Hypothese noch aus, solange die Flexner-Noguchi'schen Coccen in den Fliegen nicht nachgewiesen sind. Nach Beobachtungen von Wickman, Krause u. a. liegt es wohl nahe, einen Zusammenhang der epidemischen Kinderlähmung mit der mehrfach gleichzeitig aufgetretenen Geflügellähme und einer von

Sturm in Frankfurt a. M. beschriebenen, akuten schlaffen Lähmung bei Hunden anzunehmen; unser Material hat jedoch keinen einzigen Fall einer ähnlichen Erkrankung unter den Haustieren aufzuweisen.

Da nach Wickman jeder Fall an einen anderen anknüpft und der Erreger sehr lange virulent bleibt, können wir Ausgangspunkte für unsere Epidemie wohl in jenen verstreuten, seltenen Fällen aus dem letzten Jahrzehnt vermuten, wenn es auch nur sehr wenige waren. Sie sind gerade in den Gegenden beobachtet worden, wo das erste Aufflackern im Jahre 1926 begann. So traten im Jahre 1924 in Neidenburg 2, auf einem Gut im Kreise Allenstein ebenfalls 2 Erkrankungen an Poliomyelitis auf. Die beiden letzterwähnten Kinder gelangten später in die orthopädische Heilanstalt in Allenstein, in der sich schon 1921 abgelaufene Fälle angehäuft haben sollen. Demnach ist es wohl nicht verfehlt, den Ursprung unserer Epidemie im südlichsten Zipfel Ostpreußens, in Neidenburg und Allenstein zu suchen. Der Grund für die plötzliche Steigerung der Morbidität, die man wohl auf Virulenzsteigerung des Erregers und Resistenzminderung der Bevölkerung zurückführen mag, ist letzten Endes genau so ungeklärt wie bei den übrigen Infektionskrankheiten.

Die eben erwähnte, die Erkrankungen des Jahres 1921 betreffende Mitteilung aus Allenstein, die sich mit den Beobachtungen in den Königsberger Kliniken deckt, legt die Vermutung nahe, daß schon damals eine immerhin beachtenswerte Häufung der Fälle akuter Kinderlähmung begann, die jedoch noch nicht zum Ausbruch einer Epidemie führte. Von einer solchen kann man erst in den Jahren 1926/28 sprechen, während die Zwischenzeit absolut ruhig verlief. Die Wellenbewegung im Auftreten der Kinderlähmung, die hier angedeutet zum Ausdruck kommt, erinnert an eine Beobachtung Schweizerischer Aerzte, die regelmäßiges Ansteigen der Erkrankungsziffer nach fünfjährigen Pausen beschrieben.

Während Heine unter seiner spinalen Kinderlähmung in der Hauptsache eine Erkrankung des Rückenmarks verstanden wissen wollte, hat er doch schon Gelegenheit gehabt, Auftreten von Hirnsymptomen zu beobachten, die er jedoch als flüchtig und nur dem akuten Stadium angehörend darstellt. Auch ein Fall, bei dem die Sektion deutliche Beteiligung der Meningen erkennen ließ, wird von ihm erwähnt. Daß solche Fälle bei ihm weit in den Hintergrund treten mußten,

ist verständlich, da ihm als Orthopäden nur Patienten im chronischen Stadium mit Lähmungen der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur zugeführt wurden. Und gerade diese letzteren erfuhren in seiner Monographie eine derartig eingehende Würdigung, daß die jüngeren Arbeiten kaum noch etwas Neues hinzuzufügen vermochten. Dagegen brachten die späteren Epidemien Gelegenheit zum genaueren Erkennen der akuten Erscheinungen; sie wurden zuerst von Medin, später von Wickmann, Werkstedt, Müller u. a. erforscht und durch ihre großen Arbeiten allgemein bekannt gemacht. Wickmann unterschied 8 verschiedene Formen des akuten Stadiums, die von Koplick, Müller u. a. in 3 Gruppen zusammengefaßt wurden; insbesondere wurde die Mitbeteiligung höher gelegener Abschnitte des Zentralnervensystems in verschiedenen Fällen beobachtet, und die pathologisch-anatomischen Forschungen — besonders von Harbitz und Scheel aus der I. Epidemie — bestätigten zunächst Heine's Vermutungen über die Natur der Herde als akutentzündliche, interstitielle, exsudative Infiltrate, die der Ausbreitung der größeren Gefäße folgen, und wiesen weiterhin solche Herde auch in Medulla oblongata, Pons und Cerebrum nach. Es wurde von ihnen auch ein Fall mit Erkrankung der Nn. optici beschrieben. — Weitere Fortschritte brachten die Tierversuche, die die Uebertragbarkeit der akuten Kinderlähmung bewiesen; zuerst gelang es Landsteiner und Popper, die Krankheit auf Affen zu übertragen; etwas später glückte Krause und Meinicke derselbe Versuch bei Kaninchen, und gleichzeitig betonten sie die Bedeutung der Erkrankung unter den Haustieren für den Menschen. Trotz der Ergebnisse dieser Versuche und der Erfahrungen aus den großen Epidemien — denen zufolge schon 1909 in Deutschland die Meldepflicht der Poliomyelitis eingeführt wurde — kam der Streit über die Frage der Infektiosität noch nicht zur Ruhe, bis es im Jahre 1913 den Amerikanern Flexner und Noguchо nach jahrelanger Arbeit endlich gelang, den Erreger einwandfrei nachzuweisen und ihn in Ascites-Bouillon, der frisches tierisches Gewebe zugesetzt war, zu züchten. Außer der Entdeckung zweier weiterer Varianten des Erregers brachten uns die letzten Jahre weitere klinische Einzelbeobachtungen über das Auftreten seltenerer Formen, besonders der encephalitischen, meningitischen und neuritischen. Beziehungen der akuten Kinderlähmung zu anderen Erkrankungen des Nervensystems wurden von den verschiedensten Autoren erwogen;

so nimmt Zappert eine Verwandtschaft mit Herpes zoster an, da pathol. anatomisch die Spinalganglien bei beiden Prozessen in gleicher Weise affiziert würden. Comby vermutet auf Grund seiner Beobachtungen einen Einfluß neuropathischer Belastung ähnlich wie Paulis, der Alkoholismus der Eltern, Epilepsie u. a. für disponierende Momente hält. Er spricht auch der hereditären Lues einen verschlimmernden Einfluß auf die Poliomyelitis zu. In einer kürzlich erschienenen Arbeit (Alterthum) wurden 8 an akuter Kinderlähmung erkrankte Kinder erwähnt, von denen 7 an Lues litten und zum Teil im Laufe einer antiluischen Kur erkrankten. Schottmüller fand zwar schon früher positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blute von Kindern mit Heine-Medin'scher Krankheit, doch lehnte er in diesen Fällen eine Lues mit Bestimmtheit ab.

Immunologische Forschungen erwiesen den Wert des Rekonvaleszentenserums für die Behandlung des akuten Stadiums, die im Gegensatz zu den schönen Erfolgen, die die Orthopädie noch bei schweren chronischen Fällen mittels der Arthodese und der von Nikoladoni angegebenen Sehnenüberpflanzung erzielt, noch immer sehr unbefriedigend bleibt. Die meisten Anhänger fand die Methode der wiederholten Lumbalpunktionen, die zuerst 1904 von Finkelburg empfohlen wurde, während besonders die Röntgen- und Diathermiebehandlung heute ziemlich verlassen sind. Am meisten wird durch Prophylaxe erreicht; Vorkastner stellt die drei wichtigen Forderungen: Isolierung, Schulverbot und Desinfektionsmaßnahmen auf. Ueber die Dauer der Isolierung sind die Meinungen verschieden; während er 8 — 14 Tage für ausreichend hält, fordern andere 4 Wochen nach Abklingen der akuten Erscheinungen. Eine Grenze wird sich da schwer ziehen lassen, wenn man in Betracht zieht, daß ein Fall beobachtet worden ist, der noch nach 11 Wochen infektionsfähig war (v. Hoesslin), und daß Wernstedt in einem seiner Fälle noch 7 Monate nach der Erkrankung lebendes Virus in der Mundspülflüssigkeit nachweisen konnte.

Von den in der Königsberger Kinderklinik wegen akuter Kinderlähmung behandelten Patienten sollen nur die aus den beiden Epidemiejahren nähere Berücksichtigung erfahren, da in den früheren Jahren — wie oben schon erwähnt wurde — frische Fälle vor den viel häufigeren Fällen chronischer Folgezustände in den Hintergrund treten. Unter den 32 Kindern, deren Krankengeschichten ich jetzt anführen möchte, überwiegen bei weitem die eigentlich poliomyelitischen Fälle mit mehr oder

weniger schweren Funktionsstörungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Doch hatte ich auch Gelegenheit, seltenere Lokalisation der Herde sowie atypische Entwicklung des Krankheitsprozesses klinisch zu beobachten. Sektionsbefunde fehlen allerdings, da keines unserer Kinder ad exitum kam.

Es seien zunächst die 5 leichtesten Paresefälle erwähnt, die in die Ambulanz gelangten.

I. Ruth K., 2½ jähriges Arbeiterkind aus Königsberg kommt am 27. September 1927 in die Poliklinik. Es ist spontan geboren worden, bei normaler Entwicklung bis auf eine vor längerer Zeit durchgemachte Bronchopneumonie stets gesund gewesen. Am 18. September, vor 9 Tagen, setzte nachts hohes Fieber ein, das eine Woche lang anhielt und nicht gemessen wurde. Dabei trat täglich Erbrechen auf und Durchfälle. Schweiße wurden nicht beobachtet. Vor 4 Tagen, beim Versuch aufzustehen, wurde bemerkt, daß das Kind unsicher auftrat und das linke Bein nachzog.

Befund: Kräftiges, gut entwickeltes Kind; Temp. 37,1°. An den inneren Organen kein pathologischer Befund. Am linken Bein fällt Hypotonie der Muskulatur auf, der Patellarreflex fehlt, während er rechts vorhanden ist; der Unterschenkel kann nicht gestreckt werden. Am übrigen Körper keine Lähmungserscheinungen. Nach 3 wöchiger Bettruhe wurde das Kind noch einmal vorgestellt: der Patellarreflex war jetzt vorhanden, wenn auch etwas schwächer als auf der gesunden Seite; am Gang fiel kaum noch eine Störung auf.

II. 30. September 1927: Gerda B., 2½ jähriges Tischlerkind aus Königsberg. Es hat bisher nur die Masern durchgemacht und ist sonst gesund gewesen. Seit dem 23. September fieberte das Kind, war ständig müde, mochte aber nicht zu Bett. Kein Schwitzen, keine Durchfälle. Vor 4 Tagen merkten die Eltern, daß das Kind nicht mehr laufen konnte.

Befund: Gut entwickeltes Kind, Temp. 37,1°. Die Rachenschleimhaut ist mäßig gerötet. An den inneren Organen kein Befund. Das linke Bein wird im Knie subluxiert aufgesetzt, der Patellarreflex ist rechts prompt, links schwach auszulösen. Auch hier, wie bei Fall I liegt eine isolierte Parese des linken quadriceps vor. Es wurden Isolation, Bettruhe und Aufstellen von Bettreifen, um den Druck der Bettdecke zu vermeiden, angeordnet. Am 20. Oktober war der Patellarreflex zwar noch schwächer als rechts, der Gang wies jedoch kaum noch eine Störung auf; das Allgemeinbefinden des Kindes war gut.

III. Wally G., 4 jähriges Schlosserkind aus Königsberg. Bis auf einige leichte Erkältungen war es bisher gesund. Am 1. Oktober suchte die Mutter mit ihr die Klinik auf, weil sie seit dem 25. September über Halsschmerzen klagte und öfters erbrach. Die Haut habe vorübergehend „grützig" ausgesehen. Fieber von 38—38,9° wurde gemessen. Seit gestern abend könne das Kind nicht gehen.

Befund: Kräftig entwickeltes Kind. Temp. 36,5°. Die Rachenschleimhaut ist entzündlich gerötet, Tonsillen etwas vergrößert, nicht belegt. Beim Gehen knickt das Kind rechtsseitig ein, das rechte Bein wird nachgezogen, auswärts und mit durchgedrücktem Knie aufgesetzt. Der rechte

Patellarreflex ist deutlich abgeschwächt gegenüber dem normalen links. Am übrigen Körper kein krankhafter Befund. Bei etwa 3 wöchiger Bettruhe trat auch hier fast völlige Heilung ein, nach 6 Wochen war der Patellarreflex wieder normal auslösbar, beim Gang fiel eine ganz geringfügige Unsicherheit auf.

IV. Herbert Z., 1¼ Jahre alt, Arbeiterkind aus Königsberg. Er war im März/April 1927 in poliklinischer Behandlung wegen Rachitis und eines nach Spaltung bald ausgeheilten Abszesses am linken Kieferwinkel. Sonst sei er gesund gewesen. Am 1. Oktober erkrankte das Kind mit Fieber, einen Tag später wurde bemerkt, das es auf dem linken Bein hinkte. Am 3. Oktober suchte die Mutter mit dem Kinde die Poliklinik auf, wo ganz geringe Hypotonie der Muskulatur des linken Beines festgestellt wurde; der Patellarreflex war etwas schwächer als rechts, die Bewegungsfähigkeit nicht wesentlich eingeschränkt. Im übrigen ganz normaler Organbefund. Das Kind wurde dem städt. Krankenhause zur Aufnahme überwiesen.

V. Sonja B., 1 Jahr 5 Monate altes Sekretärskind aus Alt-Ukta, Kr. Sensburg, wurde am 14. November 1927 in der Poliklinik vorgestellt. Sie sei spontan als kräftiges Kind geboren worden, lernte beizeiten laufen und war bisher gesund. Vor 10 Tagen bekam sie Mandelentzündung mit 2 Tage anhaltendem Fieber. Gleichzeitig wurde Ueberempfindlichkeit gegen den Druck der Bettdecke und sonstige Berührungen bemerkt. Außerdem bestand Obstipation. Als das Kind vor 8 Tagen aufstand, habe es nicht richtig gehen können, es knickte mit den Knieen ein. Allmählich sei das Gehvermögen besser geworden.

Befund: Recht kräftiges Kind in gutem Entwicklungs- und Ernährungszustande. Außer einer mäßig starken Rötung der Rachenschleimhaut ist kein krankhafter Organbefund zu erheben. Eine leichte Ueberempfindlichkeit gegen Berührung besteht noch. Die Temperatur ist nicht erhöht. Beide Unterextremitäten werden etwas bewegt, doch ist ihre Muskulatur schlaff und der Patellarreflex fehlt links völlig, während er rechts leicht angedeutet ist. Die Bauchdeckenreflexe und die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten sind vorhanden; die übrige Körpermuskulatur ist intakt. Es wurden wieder strengste Bettruhe und Aufstellen von Reifen angeordnet; als wir das Kind am 8. Dezember wiedersahen, waren beide Patellarreflexe schwach auslösbar; der Gang war etwas stampfend und das linke Bein wurde dabei in Außenrotation und etwas breitspurig aufgesetzt. Dabei gutes Allgemeinbefinden.

Bei diesen 5 Fällen handelte es sich um leichte, rein poliomyelitische Erkrankungen, die im Beginn des 2. Stadiums zu uns gebracht wurden. Bei den beiden ersten lag leichte Parese des M. quadriceps links vor, bei dem dritten kam zu der gleichen Parese auf der rechten Seite noch eine geringe Schwäche der Glutaealmuskulatur, die sich durch das Einknicken in der Hüfte beim Gehen kenntlich machte. Der leichteste Fall war der 4., während Fall 5 verhältnismäßig am schwersten betroffen war. Hier lag doppelseitige Lähmung der Oberschenkelmuskulatur vor, die sich bis auf mäßige Schwäche in beiden Mm. quadricipes und in der linksseitigen Adduktoren-

muskulatur schon in kurzer Zeit zurückbildete. Kontrakturen haben wir nirgend beobachtet. — Die Krankheit wurde außer in dem ersten Fall, der ausgesprochen gastrointestinal begann, durch Pharyngitiden bezw. Anginen eingeleitet, die mit Fieber einhergingen. Auffallenderweise wurde das starke Schwitzen, das von verschiedensten Seiten als charakteristisch für den Beginn der akuten Kinderlähmung bezeichnet wird, nicht bemerkt, nur bei Fall III kann die Erwähnung der Hautveränderung wohl auf eine Schweiß-Miliaria hindeuten. — In vier Fällen kam Krankenhausaufnahme nicht in Frage, da die Eltern nicht dafür zu gewinnen waren; wir beschränkten uns also darauf, ihnen die Wichtigkeit der Isolierung ihrer kranken Kinder klarzumachen, die sie zuhause dann so gut wie möglich durchführten. Tatsächlich sind uns aus diesen Familien keine weiteren Erkrankungen bekannt geworden. Von einer aktiven Therapie sahen wir bei der Leichtigkeit der Fälle ab und konnten nach durchschnittlich 3 Wochen lang eingehaltener Bettruhe und Schonung der befallenen Glieder einen schönen Rückgang der Lähmungserscheinungen beobachten. Erst nach dieser Zeit ließen wir massieren und energischere Bewegungen ausführen.

Es folgen nun 18 Fälle verschieden schwerer Lähmungserscheinungen an Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, die in der Klinik stationär behandelt wurden.

VI. Gerda K., aus Schippenbeil, 13 Monate alt. Als erstes Kind spontan geboren, bisher gesund gewesen und habe gut zugenommen. In den letzten Monaten traten öfters Durchfälle auf. Mit 11 Monaten konnte das Kind stehen und gehen. Am 7. August 1926 trat Fieber auf, im Schlaf wurden Zuckungen in der Muskulatur der Arme bemerkt; am nächsten Tage konnte das Kind die Arme nicht bewegen und weder gehen noch stehen, dabei aber im Liegen die Beine bewegen. Der Appetit sei dabei gut gewesen, Erbrechen nicht aufgetreten; die Stühle waren wäßrig dünn. Gewichtsabnahme. Am 10. August Ueberweisung in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme: Körperlich und geistig normal entwickeltes Kind, dessen ablehnendes und weinerliches Wesen auffällt. Geringe Zeichen von Rachitis: Sinnes- und innere Organe weisen keinen pathologischen Befund auf. Pirquet: —, Temp. 37.1°. Die Rachenschleimhaut ist leicht gerötet; die Stühle sind dünn und schleimig. Blut: 18000 Leuko. — Das Kind kann stehen und die Beine aktiv bewegen. Dagegen sind beide Arme im Schultergürtel schlaff gelähmt, während die Unterarme wenig gebeugt und gestreckt und die Finger ganz frei bewegt werden können. Bei passiven Bewegungen fällt die starke Hypotonie der Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur auf. Hauttemperatur und Sensibilität sind normal. Hyperaesthesie besteht nicht. Der Tricepsreflex fehlt beiderseits; Patellar-, (P. S. R.) Achillessehnen-, Bauchdecken- (B. D. R.) reflex rechts —, links gut auslösbar. Kernig, Facial. neg. Die elektrische

Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist sehr stark herabgesetzt: K. S. Z. bei 2.5 M. Amp., A. S. Z., A O. Z. und K. O. Z. sind nicht auszulösen. Entartungsreaktion besteht nicht.

Verlauf: Nach 4 Tagen wird der rechte Arm schon etwas bewegt; der linke weniger. Nach 2 Wochen noch ziemlich vollkommene Bewegungsunfähigkeit in den Schultergelenken, im übrigen deutliche Besserung. Am 1. September wird der rechte Arm im Schultergelenk schon ganz gut gehoben, aber auch der linke ist nicht mehr ganz so schlaff, doch macht hier die Besserung nur sehr zögernde Fortschritte. Noch 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung ist der Zustand der linken Schultermuskulatur nicht wesentlich gebessert, der rechte Arm wird kräftig bewegt; die Beinmuskulatur ist voll funktionstüchtig, das Kind läuft und springt lebhaft. Nach weiteren 3 Wochen macht sich deutliche Atrophie im linken Schultergürtel bemerkbar. Bei der Entlassung, die durch eine interkurrente katarrhalische Infektion bis zum 15. XI. verzögert wurde, ist die Bewegungsmöglichkeit in linker Schulter- und Oberarmmuskulatur noch minimal, während das Kind den rechten Arm gut bewegen und auch mit der linken Hand zugreifen kann. Es liegt hier doppelseitige, mittelschwere Lähmung der Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur vor, die rechts Tendenz zur Ausheilung zeigt, während links eine Restlähmung bleibt.

VII. Rosemarie B., 2¼ jährige Beamtentochter aus Palmnicken. Flaschenkind, das schlecht gediehen sei und Neigung zu Bronchialkatarrhen und Anginen, sowie zu hohen Fiebern zeigte. Am 24. September fühlte das Kind — während ein Bruder eine Halsentzündung hatte — sich matt, war weinerlich und müde, blieb zu Bett und schlief schlecht. Fieber wurde nicht beobachtet. Dieser Zustand hielt 3 Tage lang an, am Nachmittag des 27. September war plötzlich das linke Bein gelähmt. 4 Tage nach Beginn der Erkrankung wurde das Kind in die Klinik eingeliefert.

Befund: zart gebautes, mäßig ernährtes Kind. Temp. 36.3° Sehr große Tonsillen, die Rachenschleimhaut ist leicht gerötet. Sinnes- und innere Organe o. B. Pirquet — Patient kann sich nicht selbstständig aufrichten und nicht stehen; die Muskulatur beider Oberschenkel ist schlaff gelähmt und zwar ist die des linken stärker befallen als die des rechten. Die Beine können an den Körper spontan angezogen werden, dagegen ist Strecken der Unterschenkel im Kniegelenk unmöglich. Patellarreflexe bds. — , Achillessehnenrefl. bds. leicht gesteigert. Alle übrigen Reflexe sind gut auszulösen. —

Verlauf: 13 Tage nach Beginn der Erkrankung kann das rechte Bein schon etwas angehoben werden, während das linke noch fast vollständig gelähmt ist. Mit Unterstützung kann das Kind stehen, drückt dabei die Beine stark durch; starke Lendenlordose. Der rechte P. S. R. ist schwach positiv, links fehlt er noch. Nach einer weiteren Woche steht es schon ohne Unterstützung und versucht, einige Schritte zu gehen. Der linke P. S. R. ist eben angedeutet. Am 21. Oktober kann auch der linke Unterschenkel gestreckt gehalten werden, doch ist die Hebung des ganzen Beines noch nicht möglich, während in dem anderen die Besserung fortschreitet. Das Kind sitzt gut; beim Stehen werden die Kniee nur wenig mehr durchgedrückt. Es fällt aber schon eine geringe Atrophie des linken Oberschenkels auf. Die Elektrische Prüfung zeigt links völlige Unerregbarkeit vom N. femoralis aus, bei direkter Reizung des M. quadriceps erst bei hohen Stromstärken treten undeutliche, wurmförmige Zuckungen auf, während rechts die Erregbarkeit vom Nerven aus sowie direkt, — wenn auch herabgesetzt — doch erhalten ist. Es besteht also links voll-

kommene Entartungsreaktion im M. quadriceps. Bei der Entlassung, 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung, ist der Zustand soweit gebessert, daß das Kind selbstständig, wenn auch mit mäßig durchgedrückten Knien und geringer Lendenlordose, gehen kann.

Es handelte sich hier um einen mittelschweren Fall mit beiderseitiger Lähmung der gesamten Oberschenkelmuskulatur mit Ausnahme der Mm. Iliopsoas. Die Mm. quadricipes wären am stärksten befallen, und während r. gute Rückbildung festzustellen war, blieb links eine Restlähmung bestehen.

VIII. Herta R., 4½ jähriges Arbeiterkind aus Gr. Neuhof/Rastenburg. Als 2. Kind spontan geboren, Brustkind; sei gut gediehen und bisher immer gesund gewesen. Mit 13 Monaten habe es laufen gelernt.

Beginn der Erkrankung am 30. August 26 mit Fieber von 39°. Nach der Entfieberung, 3 Tage später, konnte das Kind sich weder aufrichten noch die Beine bewegen. Auch die Arme seien leicht gelähmt gewesen. Der hinzugezogene Arzt stellte außerdem starke Empfindlichkeit der Wirbelsäule fest. Im Laufe der nächsten 2 Wochen gingen die Lähmungserscheinungen in den Armen und in der Rückenmuskulatur zurück, während sie in den Beinen unverändert blieben. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, am 1. Oktober 26, wurde das Kind der Klinik überwiesen.

Befund: Kräftiges, gut ernährtes Kind mit frischer Hautfarbe. Die Rachenschleimhaut ist etwas gerötet, die Tonsillen sind groß und zerklüftet; die inneren Organe weisen keinen pathol. Befund auf. Es besteht mäßige Liegebeugekontraktur in beiden Beinen, ausgesprochene Klumpfußstellung beiderseits und Babinski-Stellung der Halluces. Das Kind kann nur mit Unterstützung stehen und sehr schlecht gehen. Es kann wohl das rechte, aber nicht das linke Bein heben. — Außerdem besteht rechts - Skoliose der Brustwirbelsäule. Die P. S. R. fehlen beiderseits, Babinski-, Bauchdeckenreflexe etwas gesteigert. Das Aufrichten aus liegender Stellung ist sehr erschwert, die Bauchmuskulatur wird dabei links besser angespannt als rechts. Aufstehen ist fast unmöglich ohne Unterstützung. Aufheben eines Gegenstandes macht keine Schwierigkeit. Die Temperatur schwankt, übersteigt aber nicht 37.5°. 2 Wochen nach der Aufnahme wird deutliche Atrophie in der Oberschenkelmuskulatur links und in Glutaeal- und Bauchmuskulatur rechts bemerkt. In den atrophischen Muskelgruppen besteht Entartungsreaktion. — Nach 7 Wochen langer Behandlung sind die Beugekontrakturen behoben, Babinski-Stellung der großen Zehen wird nur noch selten beobachtet. Die sehr ausgedehnten Lähmungen zeigen einen Rückgang im rechten Bein, während das linke nur mit Hilfe der Adduktoren bewegt werden kann. Beide Unterschenkel (Mm. Peronaei) sind weniger betroffen, ebenso die Rückenmuskulatur. Auch die rechte Bauchdecken- und Glutaealmuskulatur verspricht keine wesentliche Besserung mehr.

IX. Karl H., 6½ jähriges Arbeiterkind aus Heilsberg. Einziges Kind, es wurde spontan geboren und kurze Zeit an der Brust ernährt. Es erhält seit dem 2. Lebensjahr nichts als Brot, Grießbrei und Milch. Es machte schwere Rachitis durch, bekam die ersten Zähne mit 15 Monaten, lernte erst vor einem Jahre sitzen und kann noch nicht gehen. Spricht nur einzelne Worte. Im Januar 1926 erkrankte es schwer an Masern. Am 21. VII. 26 setzte hohes Fieber ein (39.5°), begleitet von Erbrechen. In den nächsten Tagen sank das Fieber allmählich ab. Am 4. Tage nach Beginn der Erkrankung trat plötzlich eine Lähmung des ganzen linken Armes auf, der nicht bewegt werden konnte und passiv hoch-

gehoben, schlaff wieder ins Bett zurückfiel. In der Folgezeit stellte sich die Bewegungsfähigkeit in Hand und Unterarm wieder ein, während der Oberarm schlaff blieb. Weil sich dieser Zustand nicht änderte, wurde das Kind 4 Monate später in die Klinik gebracht.

Befund: Magerer Junge mit blödem Gesichtsausdruck, der nur einige unverständliche Laute ausstößt, aber selbst Gesprochenes versteht und Aufforderungen befolgt. Der Kopf ist auffallend klein, der Schädelumfang von 46 cm entspricht dem eines einjährigen Kindes. Der Kopf wird schlecht gehalten und sinkt zurück. Sitzen kann das Kind gut, stehen und einige Schritte gehen nur mit Unterstützung. Die Beweglichkeit des rechten Armes ist nicht gestört, dagegen hängt der linke schlaff herab. Unterarm und Hand können bewegt werden, aber weniger als rechts. Der Oberarmumfang ist beiderseits gleich, die linke Schultermuskulatur ist atrophisch. Bauch- und Rückenmuskulatur sind frei, in den Beinen keine Atrophie, wohl aber Hypotonie wie an der gesamten übrigen Muskulatur. Die Beine können aktiv voll bewegt werden. Triceps- und Bicepsreflex am linken Arm nicht, am rechten gut auslösbar. Bauchdeckenreflexe nicht deutlich, P. S. R. schwach potitiv. Babinski und Oppenheim ?. Wassermannsche und Pirquet'sche Reaktion negativ.

Es liegt hier bei einem idiotischen Kinde, das eine schwere Rachitis durchgemacht hat, das chronische Stadium einer im Cervikalmark lokalisierten, mittelschweren Poliomyelitis vor. Für psychopathische Belastung in der Familie ergab die Anamnese keinen Anhalt.

X. Erika H., einjähriges Kind eines Fleischbeschauers aus Creuzburg / Pr. Eylau. Brustkind, das bisher gut gediehen sei; es lernte schon im Alter von 9 Monaten laufen und sei stets gesund gewesen.

Vor 14 —20 Tagen fiel den Eltern die gekrümmte Haltung der linken großen Zehe auf, ferner bemerkten sie, daß das Kind das linke Bein schonte, und daß der Wadenumfang links geringer wurde. Fieber, Halsschmerzen, Schwitzen, Durchfälle oder irgend eine Stimmungsänderung sind den Eltern nicht aufgefallen. Am 24. November 26 liefern sie das Kind in die Klinik ein, da der Zustand sich nicht ändert.

Befund: Lebhaftes, sehr kräftiges Kind, ohne krankhaften Befund an den inneren Organen. Temp. 37.6°.

Das linke Bein wird leicht gebeugt gehalten, der Fuß steht in Spitzfuß-, die große Zehe in extremer Babinski-Stellung. Passive Beugung im Fußgelenk stößt auf erheblichen Widerstand, da die Achillessehne stark gespannt ist. Widerstände bei Beugung im Knie- und Hüftgelenk werden nach den ersten Bewegungen leicht überwunden. Beim Stehen und Gehen wird das linke Bein deutlich geschont, während das rechte vollkommen bewegungsfähig ist. Die P. S. R. sind beiderseits gesteigert, auch die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft. — Die elektrische Untersuchung gibt partielle Entartungsreaktion im M. tibialis ant. links, der durch faradischen Strom nicht erregbar ist, während galvanischer Strom Kathoden- und Anodenzuckungen bei 5 M. A erzeugt.

Hier handelt es sich um einen leichten Fall von Kinderlähmung, die nur den lk. M. tibialis ant. befallen hat. Der Beginn, der wohl schon 4 bis 6 Wochen vor dem von den Eltern angegebenen anzusetzen ist, war so leicht, daß er nicht bemerkt wurde, erst die recht erhebliche Antagonistenkontraktur im M. triceps surae verursacht Funktionseinschränkung.

XI. Waldemar K., 6 Monate altes Chauffeur-Kind aus Craussenhof / Königsberg. Als 3. Kind spontan geboren, kurze Zeit an der Brust, später künstlich ernährt, gedieh es bisher gut und war gesund. Vor 2 Tagen

bemerkte die Mutter morgens, daß das Kind das rechte Bein nicht bewegen konnte. 3 Tage vor Eintritt der Lähmung sei Fieber beobachtet worden, das 2 Tage anhielt, weitere Krankheitszeichen fehlten. Am 2. Dezember 26 wird es in die Klinik eingeliefert.

Befund: Munteres, gut entwickeltes Kind, das die Arme und das linke Bein kräftig bewegt, während das rechte Bein schlaff, nach außen rotiert der Unterlage aufliegt. Auch bei Anwendung von Schmerzreizen wird das rechte Bein nicht bewegt und fällt angehoben schlaff herab. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken, mit besondrer Leichtigkeit im Hüftgelenk ausführbar. Abnorme Beweglichkeit fehlt, doch empfindet das Kind lebhafte Schmerzen bei Druck auf den Oberschenkelknochen. Die Durchleuchtung schließt eine Fraktur aus. An den übrigen Extremitäten bestehen keine Motilitätsstörungen, auch die Rumpfmuskulatur ist intakt. Bei der Aufnahme fehlen beiderseits die P. S. R., vom nächsten Tage ab nur der r. —; B. D. R. +, Babinski —, Achillessehnenrefl. +.

Nackensteifigkeit besteht nicht, die Fontanelle ist nicht vorgewölbt. Starke Kraniotabes, kein Rosenkranz. Noch keine Zähne. Die inneren Organe weisen keinen pathol. Befund auf.

1 Woche nach Beginn der Erkrankung wird geringe Abwehrbewegung im rechten Bein auf Schmerzreiz hin und Anziehen des Beines beobachtet. Es liegt aber noch schlaff unter dem Schutzbogen in Abduktion und Außenrotation. Temperaturunterschiede an den Beinen sind nicht beobachtet worden.

2 Wochen nach Beginn ist der rechte P. S. R. ganz schwach angedeutet auslösbar; das Anziehen des Beines wird deutlicher.

Bei diesem 6 Monate alten Kinde beschränkte sich die Lähmung auf ein Bein, dessen Muskulatur, inklusive Glutäalmuskulatur u. M. Iliopsoas, vollständig betroffen war. Es handelt sich um einen ganz frischen Fall mit früh bemerkbarer Tendenz zur Besserung.

XII. Elsa M. aus Königsberg, 2½ Jahre alt.

Brustkind, das gut gediehen und niemals krank gewesen sei. Am 12. Juni 27 begann die Erkrankung mit Versagen des rechten Beines beim Gehen; es mußte getragen werden, konnte dann aber wieder gehen. Am Abend jedoch konnte es sich nicht mehr aufrecht halten und sei „wie schwindlig" gewesen. Am 13. konnte es nicht mehr aufstehen und sank beim Versuch zu stehen zusammen. Fieber wurde nicht sicher beobachtet, doch fiel der Mutter auf, daß das Kind sich heiß anfühlte und stark schwitzte. Bei Berühren habe es sehr geschrien. Kein Erbrechen, der Stuhl hatte normale Konsistenz. Aehnliche Erkrankungen wurden in der Umgebung nicht beobachtet; die 3 älteren Geschwister seien gesund. Am 15. Juni 27, 3 Tage nach Beginn der Erkrankung, wurde das Kind in die Klinik eingeliefert.

Befund: Es handelt sich um ein kräftiges Kind, das bei der Untersuchung einen ängstlichen, unruhigen Eindruck macht und weint, sobald sich jemand dem Bette nähert. Es schwitzt stark. Es besteht erhebliche Nackensteifigkeit; der Versuch, den Kopf anzuheben, und Berührung der Wirbelsäule erzeugen starke Schmerzen. Die Schleimhaut des Zungengrundes und des Rachens ist weißlich belegt, die Tonsillen sind leicht grau verfärbt. Sinnes- und innere Organe weisen keinen pathol. Befund auf. Die Herzaktion ist beschleunigt: 160 Schläge Min. bei einer Körpertemperatur von 37°. Es besteht Leukocytose von 12500 mit Ueberwiegen der Lymphocyten. Da Kind läßt bisweilen Urin unter sich.

Extremitäten und Muskulatur : Alle Gelenke sind frei beweglich, die Muskulatur ist gut entwickelt, nirgend atrophisch. An beiden Beinen ist sie stark hypotonisch, besonders am rechten; sie fallen schlaff herunter. In geringem Ausmaß sind aktive Bewegungen in den Beinen ausführbar, doch ist Stehen nur mit Unterstützung möglich; schon nach ganz kurzer Zeit sinkt das Kind zusammen. Der laterale Fußrand hängt beiderseits, rechts mehr als links, schlaff herab. Die Glutäalmuskulatur hat guten Tonus. P. S. R. und Achillessehnenreflexe sind beiderseits nicht auslösbar, ebenfalls fehlen die Bauchdeckenreflexe. Babinski —. Kernig und Brudzinski'sches Phänomen sind positiv. Bei der Lumbalpunktion entleert sich unter erhöhtem Druck klarer Liquor, in dem weder Eiweiß noch vermehrter Zellgehalt, noch Bakterien nachgewiesen werden konnten. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung ist der Allgemeinzustand wesentlich gebessert; das Kind kann stehen, die Hyperaesthesie ist nicht mehr vorhanden. Nackensteifigkeit. Kernig —. Die P. S. R. fehlen noch. Nach einer weiteren Woche ist die Bewegungsfähigkeit der Beine schon bedeutend besser; die P. S. R. sind auslösbar. 4½ Wochen nach Beginn wird das Kind bei gutem Befinden nach Hause entlassen; es kann selbständig gehen, der linke lat. Fußrand schleppt noch etwas nach. Die Reflexe sind in normaler Stärke vorhanden.

Hier liegt ein frischer, mittelschwerer Fall mit leicht meningitischem Beginn vor. Die Lähmungserscheinungen betrafen hauptsächlich die Mm. quadric. und peronaei beider Beine, während die Mitbeteiligung der Bauchmuskulatur nur durch das Fehlen der Reflexe kenntlich wurde. Unter der Behandlung trat verhältnismäßig schnelle Rückbildung ein.

XIII. Gisela R., 2jährige Hauptmannstochter aus Deutsch-Eylau. Sie wurde als 2. Kind spontan geboren, entwickelte sich gut und sei bisher nicht krank gewesen.

Vor 6 Tagen trat Fieber auf (bis 39°). Das Kind fühlte sich matt, war apathisch und hatte keinen Appetit; es wurde eine Pharyngitis festgestellt. 2 Tage später fiel der Mutter auf, daß die rechte Hand zitterte, wenn das Kind nach etwas griff. In den nächsten Tagen wurde der rechte Arm nicht mehr bewegt, er lag schlaff neben dem Körper, während die übrigen Glieder gut bewegt werden konnten. Nach weiteren 2 Tagen fiel das Fieber ab, die Stimmung des Kindes besserte sich, es fühlte sich frischer. Am 11. August 27 wurde es in die Klinik eingeliefert.

Befund: Kräftiges, gut entwickeltes Kind. Der rechte Arm liegt schlaff; Bewegung der Finger und Streckung des Armes, ebenso Heben der Schulter und Nachvorneziehen des Armes sind ungestört. Dagegen kann der Arm weder im Schultergelenk gehoben noch im Ellenbogengelenk gebeugt werden. Alle anderen Extremitäten sowie die Rumpfmuskulatur sind intakt. Gehen und Stehen sind nicht beeinträchtigt. Die Sehnenreflexe sind an der rechten oberen Extremität nicht, an allen anderen gut auszulösen.

Die Rachenschleimhaut ist nicht mehr gerötet; die inneren Organe weisen keinen pathol. Befund auf.

2 Wochen nach Beginn der Erkrankung ist eine ganz geringe Besserung in der Bewegungsfähigkeit des Armes eingetreten, das Kind benutzt ihn schon zum Greifen und kann ihn etwas heben. Es wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Die Lähmung beschränkte sich in diesem Falle auf die Mm. deltoideus und biceps des rechten Armes; die Heilung machte nur sehr langsame Fortschritte.

XIV. Else W., 4¾ Jahre altes Arbeiterkind aus Baarden/Pr. Holland. Beide Eltern sind gesund, der Vater war früher nierenkrank. Patientin ist das einzige Kind, wurde spontan geboren, entwickelte sich regelrecht. Sie hat vor 2 Jahren leichte Masern durchgemacht und ist sonst gesund gewesen.

Am 24. September 27 erkrankte das Kind mit Kopfschmerzen, Fieber, Phantasieren und Krämpfen. Der hinzugezogene Arzt stellte eine Mandelentzündung fest. Seit dem Abend des 26. Septembers kann das Kind weder gehen noch den linken Arm bewegen. Urin und Stuhl wurden regelmäßig und unbehindert entleert. Das Fieber fiel am 4. Tage wieder ab, im übrigen änderte sich der Zustand nicht. Das Kind wurde 6 Tage nach Beginn der Erkrankung wegen Verdacht auf Kinderlähmung der Klinik überwiesen.

Befund: Gut ernährtes, etwas blasses Kind bei klarem Bewußtsein. Es ist etwas ängstlich und ablehnend, spricht seinem Alter entsprechend. Temp. 37.4°. Die Rachenschleimhaut ist noch leicht gerötet. Die inneren Organe weisen keinen pathol. Befund auf. Der Stuhl ist seit Beginn der Erkrankung angehalten.

Nervenstatus: Die Hirnnerven sind frei. Die Muskulatur hat nur am rechten Arm guten Tonus; der linke Arm und beide Beine sind schlaff gelähmt. Aktiv kann nur der lat. Fußrand beiderseits ein wenig gehoben werden; am linken Arm sind Beugung des Unterarms gegen den Oberarm sowie Bewegungen der Hand und der Finger unbehindert; während die Schultergürtelmuskulatur und der M. triceps gelähmt sind. Stehen und Sitzen sind unmöglich. Passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft. — An allen Extremitäten fehlen die Sehnen- und Periostreflexe. Babinski —. Die Bauchdeckenreflexe sind ebenfalls nicht auslösbar.

Noch 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung ist der Zustand nicht wesentlich verändert; das Kind kann noch nicht sitzen, Bewegungen sind nach wie vor sehr schmerzhaft. 2 Wochen später sitzt die Patientin frei, während die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten noch nicht zugenommen hat. Die elektrische Erregbarkeit ist im M. quadriceps femoris beiderseits sowohl direkt als auch vom Nerven aus aufgehoben, in allen anderen Muskelgruppen der befallenen Extremitäten stark herabgesetzt, E. a. R. fehlt jedoch. Der elektrischen Prüfung zufolge ist das rechte Bein schwerer gelähmt als das linke. — Nach weiteren 4 Tagen wird zum ersten Male das linke Bein ein wenig angezogen; die Reflexe fehlen jedoch noch. — Nach 8 Wochen langer Krankheitsdauer ist der linke Achillessehnenreflex schwach auslösbar. Am 17. Dezember wird das linke Bein gut bewegt, an den Leib angezogen und im Knie gebeugt; im Bade wurden auch am rechten Bein schon kleine Bewegungen möglich, während die Reflexe bis auf den linken A. S. R. — noch fehlen. Die Besserung macht jetzt raschere Fortschritte, das Kind ist lebhaft und bewegt die Beine von Tag zu Tag etwas mehr. Nach weiteren 4 Wochen, 14 Wochen nach Beginn klettert es im Bett umher, sitzt gut. Stehen ist noch nicht möglich, die Muskulatur schlaff, die P. S. R. fehlen immer noch.

Trotz sehr langer Behandlung ist bei der Patientin kaum eine wesentliche Besserung zu verzeichnen; die Heilungsaussichten gestalten sich in Anbetracht der Schwere dieses Falles bedeutend ungünstiger als in den vorangehenden.

XV. Gerhard B., 1½ Jahr altes Stellmacherkind aus Lablacken/Labiau.

Als einziges Kind spontan geboren, erhielt es 12 Monate lang die Brust, dann gemischte Kost. Der erste Zahn brach im 6. Monat durch, laufen lernte es mit 13 Monaten. Es sei nie krank gewesen bis zum 14. Oktober 27.

Die Erkrankung begann mit Erbrechen und Fieber, das 2 Tage lang anhielt. Das Kind schwitzte viel und war sehr empfindlich gegen Berührungen Nach einwöchiger Bettruhe fiel beim Versuch aufzustehen Unfähigkeit zu sitzen und zu stehen auf, die für Schwäche gehalten wurde. Der hinzugezogene Arzt stellte jedoch Lähmung des linken Beines fest und überwies das Kind am 22. Oktober der Klinik.

Befund: Es handelt sich um ein kräftiges Kind mit gesunder Hautfarbe. Temp. 37.1°. Die Rachenschleimhaut ist leicht gerötet. Sinnes- und innere Organe sind ohne pathol. Befund. Keine Zeichen von Rachitis. — Die Muskulatur hat guten Tonus bis auf die der Beine. Das rechte Bein ist nur mäßig schlaff und wird gut bewegt, während das linke vollkommen schlaff herabfällt; nur die Funktion des M. iliopsoas ist links halten. Der P.S.R. ist rechts schwach auslösbar, links erloschen; Bauchdeckenreflexe sowie die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten sind erhalten.

3 Wochen nach Beginn der Erkrankung ist noch keine Aenderung in der Bewegungsfähigkeit eingetreten; das Allgemeinbefinden ist gut, das Kind munter und lebhaft. Nach weiteren 14 Tagen erfolgt die Entlassung in wenig gebessertem Zustande; das linke Bein konnte schon etwas gehoben werden, die Reflexe fehlten jedoch noch.

Es ist dies ein leichterer Fall mit Beschränkung der Lähmungserscheinungen auf die Muskulatur des linken Beines. Die Heilungstendenz scheint hier gering.

XVI. Horst J., 9jähriges Landjägerkind aus Theerwisch/Ortelsburg.

Das Kind sei immer – besonders im Frühjahr und Herbst — etwas kränklich und leicht anfällig für Erkältungen gewesen. Im Alter von 4 Jahren erkrankte es mit Durchfällen und lag unter Ruhrverdacht längere Zeit darnieder; mit 7 Jahren machte es Masern und Keuchhusten, ein Jahr darauf Diphtherie durch.

Am 2. September 27 trat Fieber auf, das bis 39.5° anstieg und nach 2 Tagen wieder abfiel. Schon einige Tage vorher sei der Knabe mißgestimmt gewesen. Weitere Krankheitserscheinungen, besonders Schweiße oder Schmerzen, wurden nicht beobachtet; erst nach Temperaturabfall setzten sehr heftige Schmerzen in beiden Beinen ein, und gleichzeitig ließ die Bewegungsfähigkeit in den unteren Extremitäten nach. Die Beine konnten schließlich nur unter Zuhilfenahme der verschont gebliebenen Arme passiv bewegt werden. Nach etwa 14 Tagen konnte der Patient weder mehr sitzen noch sich im Bett selbständig umdrehen. Der Kopf wurde meist zurückgebeugt gehalten und nur mit Mühe gehoben. Es bestand starke Berührungsempfindlichkeit. Seit Ende September trat eine allmähliche Besserung des Zustandes ein; das Kind begann zu sitzen und 6 Wochen nach Beginn zu gehen. Der Gang war anfangs noch unsicher, der Knabe knickte dabei in den Hüften ein. Das Allgemeinbefinden besserte sich wesentlich. Patient ist das erste Kind unter 3 Geschwistern; die jüngeren Geschwister sowie die Eltern seien gesund. — 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung wird das Kind in die Klinik eingeliefert.

Befund am 10. Dezember: Es handelt sich um einen großen, schlanken Knaben in mäßigem Ernährungszustande, mit blasser Hautfarbe. Die Rachenschleimhaut ist nicht gerötet. Die Sinnes- und inneren Organe lassen keine krankhaften Besonderheiten erkennen. Die Muskulatur hat guten Tonus, die grobe Kraft ist nur in den Beinen mäßig herabgesetzt. Die P. S.- sowie die B. D. Reflexe fehlen beiderseits : die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind gut auslösbar. Der Gang ist watschelnd. Das Kind reagiert stark auf die geringsten Reize; im

allgemeinen entspricht sein psychisches und geistiges Verhalten dem Alter. — Entartungsreaktion besteht nicht; die Erregbarkeit durch galvanischen und faradischen Strom ist nur in der Glutäalmuskulatur herabgesetzt, in allen anderen Muskelgruppen normal erhalten.

Nach 3 Wochen langer Behandlung in der Klinik erfolgt die Entlassung ohne wesentliche Besserung. Die anfangs über beide Beine sowie Rumpf- und Nackenmuskulatur ausgedehnte Lähmung ging im Laufe von 8 Wochen spontan unter Bettruhe zurück bis auf einen geringen Rest, der sich auf Parese der Glutäalmuskulatur und Fehlen der Patellar- und Bauchdeckenreflexe beschränkte.

XVII. Arno B., Schlosserkind aus Hubnicken Samland; 10 Monate alt. Brustkind, das sich gut entwickelt habe und bisher nie krank gewesen sei. Die ersten Zähne kamen im 8. Monat, stehen kann es nur mit Unterstützung, gehen noch nicht. — Vor 7 Tagen (am 7. November 28) hustete das Kind etwas, war müde und fühlte sich heiß an (Temp. wurde nicht gemessen). Es ließ sich nicht anrühren und weinte sehr, wenn die Mutter es aufnehmen wollte. 2 Tage später wurde Fieber von 38° festgestellt, gleichzeitig schwitzte das Kind stark. Der Stuhl blieb 3 Tage lang aus und wurde erst auf einen Einlauf hin entleert. Etwa 4 Tage nach Beginn sank das Fieber wieder ab, jedoch fiel jetzt Schlaffheit des linken Armes auf, der nur passiv bewegt werden konnte. Am 24. November 27 suchten die Eltern mit dem Kinde die Klinik auf.

Befund: Sehr gut entwickeltes Kind ohne Anzeichen von Rachitis. Die Rachenschleimhaut ist stark gerötet, die Tonsillen sind nicht vergrößert. Die Muskulatur, bis auf die des linken Oberarmes, hat guten Tonus; alle Extremitäten außer dem linken Arm werden kräftig bewegt. Auch die linke Hand und ihre Finger können aktive Bewegungen ausführen, dagegen sind Anheben des linken Oberarmes und Bewegungen im Schultergelenk nicht möglich. Die Musulatur des linken Oberarms ist schlaff, aber nicht atrophisch. Druck- oder Berührungsempfindlichkeit besteht nicht mehr. - Die Patellar- und Bauchdeckenreflexe sind beiderseits lebhaft; Babinski beiderseits -, Biceps- und Tricepsreflex rechts lebhaft, links nicht auslösbar.

Sinnes- und innere Organe o. B.

Die Parese der linken Oberarm- und Schultermuskulatur geht deutlich zurück; vier Wochen nach Beginn der Erkrankung wird das Kind mit fast vollkommener Bewegungsfähigkeit des Armes und mit positiven Reflexen in gutem Allgemeinzustand entlassen.

XVIII. Gerhard B., 5jähriges Kaufmannskind aus Fleming/Rössel. Er wurde als erstes Kind spontan geboren, entwickelte sich bei regelrechter Ernährung gut und war bisher nie krank. Am 12. Dezember 27 trat plötzlich Fieber von 39° auf, das Kind war matt, schwitzte stark, hatte aber keine Schmerzen. Es wurden Zuckungen bemerkt; die Atmung war erschwert. Das Fieber hielt 3 Tage lang an; am 2. Tage konnte der rechte Arm nicht mehr bewegt werden. Es wurde gleich zu Beginn der Krankheit ein Arzt hinzugezogen, der das Kind behandelte und, da nur geringe Besserung sich zeigte, am 2. Januar 28 der Klinik überwies.

Befund: Kräftiger Knabe in gutem Ernährungszustande. Am Skelett fehlen außer einem leichten Rosenkranz weitere Zeichen von Rachitis. Die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, bis auf die des rechten Oberarmes und der Schulter, hat guten Tonus. Der rechte Arm hängt schlaff herab; die Finger können bewegt ebenso der Unter- gegen den Oberarm gebeugt

werden. Dagegen sind Heben des Armes im Schultergelenk und Bewegen der Schulter nicht möglich. Der Biceps- und der Tricepsreflex am rechten Arm fehlen, alle übrigen Reflexe sind normal auslösbar. — An den inneren Organen ist kein pathol. Befund zu erheben.

2 Wochen nach der Aufnahme kann der Oberarm ein wenig gehoben werden, doch ist bis zur Entlassung nach 4 Wochen, also 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung, kaum ein bemerkenswerter Fortschritt zu verzeichnen.

XIX. Brunhilde E., $2^1/_2$ jährige Landwirtstochter aus Seehesten/Sensburg.

Als erstes Kind spontan geboren, entwickelte sie sich bisher gut und sei nie krank gewesen. Die Eltern und eine jüngere Schwester seien gesund. Am 22. August 27 trat plötzlich hohes Fieber auf, begleitet von allgemeiner Mattigkeit, starkem Schwitzen und Empfindlichkeit gegen Berührungen. Am 2. Tage fiel das Fieber wieder ab, tags darauf konnte das Kind das rechte Bein nicht mehr gut bewegen und klagte über starke Rückenschmerzen. Während das Allgemeinbefinden sich allmählich besserte, nahm die Lähmung noch zu und befiel am 5. Krankheitstage auch das linke Bein. Der behandelnde Arzt überwies das Kind am 29. August der Klinik.

Befund: Es handelt sich um ein kräftig entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande. Die Haut hat guten Turgor, Fettpolster ist reichlich entwickelt. Die Schleimhaut des Rachens ist stark gerötet, die Tonsillen sind vergrößert. Sinnes- und innere Organe o. B. die Beine sind im Knie nach lateral abgebogen, liegen schlaff im Bett und können nicht bewegt werden. Das Kind kann nicht stehen und nur mit Unterstützung sitzen. Die Muskulatur der Beine hat ganz herabgesetzten Tonus, die Haut fühlt sich kühl an. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits nicht auszulösen, der Babinski'sche Reflex ist links +, rechts —. Die oberen Extremitäten werden kräftig bewegt, die Rumpfmuskulatur ist voll funktionsfähig.

10 Tage nach der Aufnahme kann das linke Bein schon angezogen werden. Die Haut fühlt sich immer noch kühl an und ist auch durch ständige Wärmezufuhr kaum merklich zu erwärmen. Nach weiteren 4 Tagen werden auch rechts Fuß und Zehen etwas bewegt. Nach Lichtbogenbehandlung zeigte sich auf dem rechten Fußrücken ein leichtes Erythem, das erst am nächsten Tage verschwand. Das Allgmeinbefinden des Kindes ist gut. Am 29. Oktober, 9 Wochen nach Beginn wird auch das rechte Bein an den Körper angezogen, während das Strecken des Beines noch schwach ausfällt. Das Kind steht zum erstenmal, wobei der Körper allerdings mehr auf dem linken Bein ruht.

Nach 10 Wochen langer Behandlungsdauer wird das Kind in merklich gebessertem Zustande entlassen. Die P. S. R. sind besonders schwach angedeutet auslösbar. Gehen ist noch nicht möglich.

Alle diese Fälle boten differentialdiagnostisch keinerlei Schwierigkeiten. Nur ein einziger (XII). zeigte im Beginn ganz leichte meningitische Reizerscheinungen, die aber bei sonst klar ausgeprägtem Krankheitsbilde nicht geeignet waren, Zweifel an der Natur der Krankheit aufkommen zu lassen. Hier wie in allen anderen Fällen leitete Fieber von mäßiger Höhe den Krankheitsprozeß ein; zwar sind die Angaben über seine Höhe nicht einwandfrei exakt, da die Mütter der Temperaturmessung keine gar zu große Bedeutung beilegen

und sich daher meist mit der Angabe „das Kind fühle sich heiß an“ zufrieden geben. Doch ist soviel sicher, daß es in allen Fällen vorhanden war und nur bei 3 Kindern lt. Messung (13, 16, 18) 39° erreichte bezw. überstieg. Weniger konstant sind die übrigen, für das erste Stadium charakteristischen Krankheitserscheinungen. Nur bei der Hälfte der erkrankten Kinder sind entzündliche Veränderungen an Rachenschleimhaut und Tonsillen nachgewiesen worden, bei den übrigen waren sie anscheinend so flüchtig, daß sie schon nach wenigen Tagen — bei der Aufnahmeuntersuchung in der Klinik nicht mehr festgestellt werden konnten. Aufmerksame Eltern berichteten von sehr starker Berührungsempfindlichkeit ihrer Kinder; aber die Angabe, daß die Kinder schon bei Annäherung irgend einer Person zu weinen begännen, die als so bezeichnendes Differentialdiagnostikum gegenüber der bei Meningitis tbc. beobachteten Empfindlichkeit gegen Berührungen angesehen wird, vermißten wir in allen Fällen. Schweißausbrüche wurden bei unseren Kindern so selten beobachtet, daß sie weniger unter die spezifisch poliomyelitischen, als eher unter die allgemeinen Zeichen der Infektionskrankheit zu rechnen sind, zu denen noch das oft aufgetretene Erbrechen, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens sowie krampfartige Zuckungen in den Extremitäten, die bei Kindern ja im Beginn einer jeden Infektionskrankheit vorhanden sein können, hinzukommen. Andererseits ist die auch bei uns in mehreren Fällen beobachtete, recht hartnäckige Obstipation wohl mit Recht von verschiedenen Autoren als durch das Poliomyelitis-Virus gesetzte Schädigung der Darmwand, die bis zu Lähmung ihrer Muskulatur führe, aufgefaßt worden. Ueber den Blutbefund können wir ein sicheres Urteil nicht abgeben, da nur in wenigen Fällen eine Blutuntersuchung ausgeführt wurde, die dann aber mit einiger Regelmäßigkeit lymphocytäre Leukocytose ergab. Durchschnittlich am 2.—4. Krankheitstage begann das 2. Stadium mit Einsetzen der Lähmungen, die plötzlich kamen und spätestens am 2. Tage ihre größte Ausbreitung erreichten. Nur Br. E. (XIX) macht insofern eine Ausnahme, als das linke Bein erst 2—3 Tage nach dem zuerst gelähmten rechten mitbefallen wurde. Die Lokalisation der Parese bestätigt die früher gemachten Beobachtungen. Am häufigsten waren die Beine beteiligt, dabei das linke etwas öfter und schwerer als das rechte; beide Arme gleichzeitig nur bei einem Kinde, G. K. (VII), während Einzellähmung des linken Armes dreimal, des rechten zweimal

zur Beobachtung kam. Entsprechend früheren Feststellungen fanden wir distale Muskelgruppen weniger oft paretisch als proximale. An den Armen blieben immer Finger, Hände und Unterarme, an den Beinen die Zehen immer, die Unterschenkelmuskulatur in den meisten Fällen frei, während besonders oft der M. quadriceps femoris und die Glutäalmuskulatur bezw. Mm. biceps, deltoideus und Schultergürtel Funktionsausfall aufwiesen. Bei R. B. und H. R. und E. W. (VII, VIII, XIV) gaben die schwerst befallenen Muskelgruppen totale Entartungsreaktion die 4 bis 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung auftrat und für die Prognosestellung von Bedeutung ist. Sie wurde nicht in allen Fällen geprüft, da die Untersuchung die Kinder meist sehr aufregt und die Beurteilung dadurch unsicher wird. In den untersuchten 6 Fällen deckt sich das Resultat mit den bekannten Tatsachen. — Besonders hinweisen möchte ich auf die im zuletzt beschriebenen Fall (Br. E.) vorhandenen, trophischen Hautstörungen an den befallenen Gliedern. Heine hat an einer großen Zahl seiner Patienten durch eingehende Messungen beträchtliche Temperatursenkungen an den paralytischen Gliedern gefunden, die er auf erschwerte Blutzufuhr und mangelhafte Ernährung des Gewebes zurückführte. Später beschrieb auch Heß trophoneurotische Störungen bei einem seiner Fälle. In unseren Fällen konnte bisher diese Erscheinung nicht mit Sicherheit festgestellt werden, bei Br. E. trat die Störung aber besonders deutlich hervor. Beide Beine, besonders das rechte, waren durch keine Maßnahmen zu erwärmen; die Haut fühlte sich trotz Anlegen von Wärmflaschen, trotz Lichtbogen und Diathermie stets kühl an. Letztere wurde in Anbetracht der Hautstörung sehr vorsichtig angewandt, es wurde die Stromstärke von 0,5 M.-Amp. und eine Zeitdauer von 10 Min. nicht überschritten. Es trat nicht die geringste Erwärmung ein. Die Empfindlichkeit der Haut wurde dadurch recht deutlich, daß einstündige Lichtbogenbestrahlung mit nur 4 eingeschalteten Lampen ein ziemlich starkes Erythem auf dem rechten Fußrücken hervorrief, das erst am nächsten Tage unter Salbenabdeckung zurückging. Bedenklichere Folgen hatte die Diathermie: trotz der oben angegebenen minimalen Dosierung kam es am rechten Unterschenkel zu einer anfangs gering scheinenden Verbrennung in Gestalt eines pfennigstückgroßen Erythems, das sich durch sorgfältigste Behandlung nicht beeinflussen ließ. Der Prozeß griff in tiefere Hautschichten über und

führte schließlich zu Nekrose und erst nach 5 Wochen über langsame, torpide Granulation zur Heilung. Die genaue Beachtung solcher trophischen Störungen ist wichtig wegen der Konsequenzen, die sich daraus für die Therapie ergeben, auf die ich später noch kurz zurückkommen will.

XX. Gustav B., 4 Jahre alt, Pfarrerkind aus Malga Neidenburg. Er ist das erste unter 3 Kindern und hat sich bei normaler Ernährung gut entwickelt. Eine im Säuglingsalter durchgemachte Lungenentzündung und eine schwere Grippe vor 1 Jahr überstand er gut und erholte sich bald danach. Am 28. Januar 28 erkrankte er plötzlich mit hohem Fieber (39.5°), das 4 Tage lang anhielt und mit Schüttelfrösten, Schweißen und Schmerzen im Rücken und in den Knien einherging. Beim Versuch, am 5. Tage nach Beginn aufzustehen, versagten die Beine; Stehen und Gehen war unmöglich. Gleichzeitig erkrankte das zweite Kind mit Durchfällen und das dritte klagte über Halsschmerzen.

Befund: Es handelt sich um ein gut entwickeltes Kind ohne Zeichen von Rachitis. Beide Beine können aktiv und passiv gut bewegt werden, die Kraft der Arme dagegen ist herabgesetzt, besonders kann der linke nicht bis zur Horizontalen gehoben werden. Beim Gehen fällt auf, daß das Kind mit kleinen Schritten mühsam vorwärts tappt, die Haltung ist dabei unsicher, die Kniee werden gebeugt gehalten. Der P. S. R. ist links schwerer auslösbar als rechts, aber vorhanden; B. D. R. rechts — links — lebhaft; Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten sind gut auslösbar. Babinski, Kernig, Nackensteifigkeit fehlen. Die Rachenschleimhaut ist gerötet, die Tonsillen sind vergrößert. Im übrigen normaler Organbefund. Gute Rückbildung.

XXI. Ewald D., Landwirtsohn aus Reichsen Heilsberg; 3 Jahre alt. Als drittes unter 4 Kindern spontan geboren, entwickelte es sich bei 8 Monate lang durchgeführter Ernährung an der Brust gut und sei nie krank gewesen.

Am 3. August 27 hohes Fieber, dabei allgemeine Mattigkeit, kein Erbrechen oder Durchfälle. Am nächsten Tage schon war er wieder munter wie zuvor. 5 Tage später blieb er wegen erneuter Hinfälligkeit zu Bett, diesmal ohne Fieber. Am 10. August trat plötzlich Lähmung beider Beine auf, Stehen und Gehen wurde unmöglich. Gleichzeitig konnte das Kind nur mit großer Mühe und ganz geringe Mengen Urin entleeren. Dabei bestanden Kreuzschmerzen und große Unruhe während der Nacht. Durch Katheterismus wurde 3 Tage vor der Aufnahme eine große Harnentleerung erzielt, in den nächsten Tagen nahm die Fähigkeit, spontan zu urinieren, wieder zu. Am 16. August 27 wurde das Kind in die Klinik eingeliefert. Vor 12 Tagen, also einen Tag später als Ewald, erkrankte sein 4jähriger Bruder mit hohem Fieber, schlief 24 Stunden lang fast anhaltend, und während des Schlafes wurden Zuckungen in den Extremitäten beobachtet. Er erholte sich aber rasch, Lähmungserscheinungen traten nicht auf. Das jüngste Kind war weinerlich und in labiler Stimmung während derselben Zeit, doch ist es jetzt gesund.

Befund: Kräftiges Kind ohne Zeichen von Rachitis mit gesunden inneren Organen. Muskulatur gut entwickelt, ihr Tonus ist an Rumpf und Armen gut, am rechten Bein etwas und am linken stark herabgesetzt. Das

Kind steht nicht und geht mit kräftiger Unterstützung, indem es das linke Bein kraftlos nachzieht. Aktiv werden die Beine nicht bewegt. Auch das Sitzen fällt schwer, und Beugen des gestreckten Beines im Hüftgelenk löst heftigste Schmerzen aus. Die Arme sind vollkommen frei und werden gut bewegt. Der P. S. R. fehlt links, rechts ist er eben auslösbar; alle übrigen Reflexe sind normal. Hin und wieder näßt das Kind ein. — Nach einer Woche wird es ohne wesentliche Besserung entlassen.

Diese beiden Kinder, Gustav B. mit der leichteren, in der beiderseitigen Glutäalmuskulatur sowie in den Mm. Quadricepsfemoris sin. und deltoideus sin. lokalisierten Erkrankung und Ewald D. mit der mittelschweren Lähmung beider Beine unter Mitbeteiligung der Blase, deren poliomyelitischer Charakter sich in der allmählichen Spontanrückbildung kund tut, gehören klinisch noch in die vorige Gruppe hinein. Ich hebe sie hervor, um auf eine kleine familienanamnestische Angabe etwas näher einzugehen: in beiden Familien erkrankten die Geschwister gleichzeitig unter Erscheinungen, die eine akute Kinderlähmung einleiten können; nur bei je einem Kinde kam es danach zu deutlichen Lähmungen, während die anderen sich schnell erholten. Trotzdem kann nicht ohne weiteres ein aetiologischer Zusammenhang zwischen den Halsschmerzen des einen und den dyspeptischen Störungen des anderen Geschwisters mit der bei dem ältesten ausgebrochenen manifesten Poliomyelitis abgelehnt werden; ebenso könnte die nach der Beschreibung wie ein encephalitischer Prozeß mit Schlafsucht und Zuckungen bei hohem Fieber beginnende Erkrankung des zweiten Kindes D. (XXI) als Abortivfall aufgefaßt werden. Ob von der Stimmungslabilität des jüngsten Kindes das Gleiche angenommen werden kann, bleibt fraglich, wenn auch nicht ausgeschlossen. Leider kann die Frage nicht positiv entschieden werden, da die Kinder zur Zeit der Einlieferung ihrer Brüder klinisch schon wieder gesund waren, und nur anamnestische Angaben vorliegen; vielleicht hätte eine Lumbalpunktion sofort im Beginn, oder die bakteriologische Untersuchung des Nasenrachensekretes Aufklärung gebracht. Immerhin möchte ich — analog der Annahme der spezifischen Natur der in Umgebung Scharlachkranker auftretenden Anginen — diese Fälle als poliomyelitische Abortivfälle ansprechen, die auf dieselbe Infektionsquelle zurückzuführen sein müßten, wie die manifeste Erkrankung. Eine sekundäre Uebertragung durch das zuerst erkrankte Kind auf die Geschwister kommt wegen der Kürze des zwischen den Erkrankungen liegenden Zeitintervalls nicht in Frage.

XXII. Kurt B., 4¼ Jahre alt, aus Osterode.

Er wurde spontan mit einem Gewicht von 5750 g geboren, erhielt 1 Jahr lang ausschließlich Brust, dann fast ein weiteres Jahr lang Brust und Beikost; das Kind gedieh gut und hat bisher nur den Keuchhusten (1925) gehabt. Am 23. August 26 trat plötzlich Fieber von 40° und Erbrechen auf. Am nächsten Tage fiel das Fieber ab, dafür zeigte sich jetzt schlaffe Lähmung fast der ganzen Körpermuskulatur: Patient kann nicht laufen, nicht sitzen und weder Arme noch Beine frei bewegen. Am 31. August, 8 Tage nach Beginn, wird er der Kinderklinik überwiesen.

Befund: Großer, kräftiger, gut ernährter Knabe mit blasser Haut und gesunden inneren Organen. Die Rachenschleimhaut ist mäßig gerötet, die Tonsillen sind vergrößert. Blutbild: Hb. 88°/₀, 4420000 Ery., 5500 Leucoc. mit 25° „ Ly., 70° „ Poly., 5° „ Eos. — Es besteht Klopfschmerzhaftigkeit der unteren Wirbelsäule und des Kreuzbeins; der Leib lädt seitlich aus, liegt unter Thoraxniveau, die Bauchdecken sind schlaff. B. D. R. sind beiderseits vorhanden. Die Arme sind aktiv beweglich, doch ist die grobe Kraft stark herabgesetzt. Das rechte Bein ist schlaff, kann alle Bewegungen ausführen, aber mit Anstrengung und nur sehr geringer Kraft, während das linke Bein nur im Hüftgelenk gebeugt werden kann und im übrigen vollkommen schlaff gelähmt ist. Der P. S. R. ist rechts schwach – und fehlt links. Schon 5 Tage nach der Aufnahme wird die erste Andeutung von Rückkehr der Beweglichkeit auch im linken Bein festgestellt; die Besserung schreitet langsam aber deutlich fort. Während der ersten beiden Wochen des Klinikaufenthaltes hält die Unfähigkeit, sich selbständig aufzusetzen, noch an; dabei und beim Versuch, den Rücken des Kindes passiv zu krümmen, werden Schmerzen geäußert und tritt opisthotonische Starre des Rückens auf: Morquio'sches Zeichen. Allmählich wölbt sich der Bauch links vor; 2½ Wochen nach der Aufnahme fehlt der B. D. R. links, während er rechts noch vorhanden ist. 3 Wochen nach der Aufnahme hat die Starre im Rücken nachgelassen, Patient bewegt beide Beine ziemlich gut, kriecht im Bett lebhaft umher und steht schon ein Weilchen ohne Unterstützung. Der Bauch bleibt jedoch links schlaff und hernienartig vorgewölbt. 4 Wochen nach Beginn werden die ersten erfolgreichen Gehversuche unternommen. – Entartungsreaktion besteht nirgend. Nach 8 Wochen sind die Lähmungserscheinungen von seiten der Extremitätenmuskulatur so gut wie behoben. P. S. R. beiderseits +, dagegen blieb die zuletzt aufgetretene Bauchmuskellähmung unverändert bestehen.

XXIII. Herbert D., 1¼ jähriges Landarbeiterkind aus dem Kreise Rastenburg.

Einziges Kind, spontan geboren; 3 Monate lang an der Brust, dann künstlich ernährt, gedieh es gut und war nie krank. Mit 11 Monaten konnte es laufen. Am 1. November 27 trat Fieber auf, am nächsten Tage konnte das Kind nicht sitzen. Am 3. November wurde Lähmung der Beine bemerkt. Das Kind wurde draußen von einem Arzt behandelt, der die paretischen Glieder elektrisierte und eine Besserung des linken Beines erzielte. Auch lernte das Kind wieder sitzen. Wegen des Restzustandes bringen die Eltern das Kind am 9. Januar 28, also 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung in die Klinik.

Befund: Kräftiges Kind mit leichtem Katarrh der oberen Luftwege, sonst organisch gesund. Keine Zeichen von Rachitis.

Die Arme werden gut bewegt; das linke Bein ist in seiner aktiven Bewegungsfähigkeit etwas beschränkt, das rechte dagegen vollkommen schlaff gelähmt. Die Bauchdecken sind ebenfalls schlaff. Die P. S. R. sowie die

B. D. R. fehlen beiderseits, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind vorhanden. Die elektrische Prüfung gibt Entartungsreaktion in den Beugemuskeln des linken Unterschenkels sowie der gesamten Oberschenkelmuskulatur links, während am rechten Bein prompte Zuckungen bei normaler Stromstärke erzeugt werden. Der Stuhl wird nur mit Hilfe kräftiger Abführmaßnahmen entleert; rechts sind die seitlichen Bauchmuskeln schlaff gelähmt, so daß der Leib sich an dieser Stelle fast bruchartig vorwölbt. Im Laufe eines Monats keine wesentliche Besserung.

Bei beiden Kindern, die ebenfalls noch den poliomyelitischen Typ der Erkrankung aufweisen, kommt zu den Extremitätenlähmungen, die sich bis auf Parese des linken Beines bei Kurt B. und unter Bestehenbleiben totaler Paralyse in einzelnen Muskelgruppen des linken Beines bei Herbert D. zurückbildeten, schlaffe Lähmung der breiten Bauchmuskeln hinzu, die bei Kurt B. erst $2^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung deutlich wurde, während im Anfang wohl eine gewisse Schlaffheit der Bauchdecken auffiel, die Reflexe jedoch vorhanden waren. Entgegen den Beobachtungen Wahlers bezüglich der günstigen Prognose spät eintretender Lähmungen, konnte hier keine Besserung beobachtet werden; es bildete sich eine Bauchhernien- ähnliche Vorwölbung in der linken Regio lumbalis heraus, die bis zur Entlassung des Kindes 6 Wochen später unverändert bestehen blieb und eine erhebliche Schwächung der Bauchpresse bedeutete. Auch bei Herbert D. gehört die rechtsseitige Pseudo-Bauchhernie zum Restbefund, der wenig Aussicht auf weitere Rückbildung darbietet. Der Zeitpunkt ihres Auftretens ist hier nicht bekannt, da das Kind erst spät in die Klinik kam. Eine geringe Mitbeteiligung der Bauchmuskulatur, die durch Fehlen der Reflexe erkannt wurde, war bei vielen unserer Kinder vorhanden, doch nur bei diesen beiden kam es zu vollkommener Lähmung der Mm. obliqui und transvers. abdominis. Die Vorwölbung der gelähmten Partien wurde besonders beim Schreien, Husten usw. deutlich und imponierte bei oberflächlicher Betrachtung als Bauchwandhernie. Die Lokalisation jedoch sowie der Palpationsbefund schlossen das Vorhandensein einer durch Muskellücken hindurchgetretenen Peritonaealtasche mit Bauchinhalt aus. — Auf eine nicht ganz häufige Erscheinung möchte ich im Anschluß an die Krankengeschichte XXII kurz hinweisen; es ist der einzige unter unseren Fällen, bei dem das Morquio'sche Zeichen, über dessen Vorkommen bei der akuten Kinderlähmung Escardo y Anaya berichtet, festgestellt werden konnte. Es wird charakterisiert durch starke Schmerzen beim Aufrichten aus der horizontalen Lage

und sekundär als Schmerzreaktion auftretende opisthotonusähnliche Starre. Erst die passive Beugung des Beines im Knie und Hüftgelenk ermöglicht das Aufsitzen.

XXIV. Ursula K., 6 Monate altes Kind eines Oberlandjägers aus Palmnicken. Patientin ist das dritte Kind, wurde spontan geboren, künstlich ernährt und gedieh gut. Die beiden älteren Geschwister sind gesund. Am 16. September 27 traten abends Fieber und Krämpfe auf, am nächsten Abend Lähmung beider Beine, die 3 Tage später auch auf die Arme und am Tage darauf auf die Halsmuskulatur übergriff. Das Kind war schlaff und müde. 3 Tage lang blieb der Zustand unverändert, am 24. September, 1 Woche nach Beginn der Erkrankung wurde das Kind der Klinik mit der Diagnose Meningitis cerebrospinalis epidemica überwiesen.

Befund: Blasses Kind in gutem Ernährungszustande. Fontanelle 3 Querfinger breit offen, nicht vorgewölbt. Keine Rachitis. Rachenschleimhaut nicht gerötet. Die inneren und die Sinnesorgane sind ohne pathol. Befund. Pirquet —.

Temp. 38.1°. Die Hirnnerven sind frei; Augen-, Gesichts-, Kaumuskulatur wird gut innerviert. Das Kind kann trinken, die Atmung ist ungestört. Dagegen ist der Tonus der Körpermuskulatur vollkommen verloren. Der Kopf kann nicht gehalten werden, Arme und Beine fallen schlaff herab, nur die Finger können bewegt werden. P. S. R., B. D. R. sowie die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen beiderseits. Babinski —.

Lumbalpunktion: Es fließt klarer Liquor unter normalem Druck ab. Die Pandysche Reaktion ist stark positiv, ebenso die Ninhydrinprobe. Zucker ist etwas vermehrt. Im mm^3 Liquor 20 — 30 Zellen. In den Tagen nach der Aufnahme fällt das Fieber langsam ab, der Allgemeinzustand bessert sich, Störungen von seiten der Hirnnerven treten nicht hinzu, die Atmung bleibt frei. Im rechten Arm nimmt die Bewegungsfähigkeit zu, 2½ Wochen nach Beginn der Erkrankung kann er schon frei bewegt werden. 4 Wochen später ist auch der linke Arm wieder gut beweglich. An den Beinen ist bis auf geringe Bewegungsfähigkeit des linken Fußes noch 8 Wochen nach Beginn keine Besserung zu merken. Achilles —, P. S. R., B. D. R. —. Die elektrische Prüfung ergibt Entartungsreaktion in den Mm. quadric. beiderseits, in den Beugemuskeln beider Oberschenkel und in den Mm. peronei beiderseits. Nach weiteren 4 Wochen werden zum erstenmal die Beine auf der Unterlage etwas angezogen und gestreckt, weitere Besserung wurde nicht beobachtet. Das Kind fühlte sich wohl, hatte guten Appetit und nahm zu.

Schon der Aufnahmebefund, noch mehr der Verlauf lehnten die Einweisungsdiagnose ab. Wenn zu Beginn das Auftreten von Krämpfen — die zwar bei Kindern fast jede Infektionskrankheit einleiten können — vielleicht an eine Meningitis epidemica hätte denken lassen können, so fehlten bei der ersten klinischen Untersuchung alle Zeichen einer solchen: vorgewölbte Fontanelle, Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom, Erscheinungen von seiten der Hirnnerven. Dagegen wiesen die ausgedehnten schlaffen Lähmungen mit erloschenen Reflexen bei fieberhaftem Beginn auf akute Kinderlähmung hin, wenn auch die bezeichnenden Initialsymptome wie Hyperaesthesie, Schweiße, Angina oder Diarrhöen fehlten,

Auch das Lumbalpunktat mit vermehrtem Eiweiß- bei normalem oder etwas erhöhtem Zuckergehalt sprach dafür. Den anamnestischen Angaben zufolge handelt es sich hier um den Typ der Landry'schen aufsteigenden Paralyse; es erkrankten zuerst die untersten Partien der Medulla spinalis und im Laufe von 4 Tagen hatte der Krankheitsprozeß sich ansteigend bis zum obersten Halsmark ausgebreitet, wo er Halt machte, während er in den meisten gleichartigen Fällen bis zur Medulla oblongata weiter vordringt und durch Lähmung des Atemzentrums tötlichen Ausgang zur Folge hat. Bei der Patientin blieben Atmung und Hirnnerven frei, ebenso die Nn. phrenici. Der Krankheitsprozeß kam am 5.—7. Tage zum Stehen und bildete sich dann allmählich zurück. Dabei tritt hier besonders deutlich hervor, wie die zuletzt befallenen Gebiete sich am schnellsten und besten erholen, während schwere Restlähmung der zuerst erkrankten Beinmuskulatur zurückbleibt.

Alle Todesfälle, die mir aus dieser Epidemie bekannt geworden sind, erfolgten in den ersten Tagen der Krankheit (bis 10—12 Tage nach Beginn) und sind in der Mehrzahl durch die Landry'sche Form der Kinderlähmung verursacht. Sekundär tötlicher Ausgang, d. h. an hypostatischer- oder Schluckpneumonie kam nicht vor. Auffallend war auch in Ostpreußen das Ueberwiegen der tötlichen Landry-Fälle bei Erwachsenen, während dieser Typus bei den jungen Kindern seltener auftrat. Es ist nicht anzunehmen, daß diese Beobachtung nur darauf zurückzuführen sei, daß die Landry'sche Paralyse bei kleinen Kindern schwerer erkannt wird. (Wickman)

XXV. Willi F. aus Königsberg, 4 Jahre alt.

Der Vater des Kindes starb an Tbc.; in der Umgebung des Jungen wurden keine ansteckenden Krankheiten beobachtet. 2 Geschwister sind gesund. — Patient kam als Zwillingskind mit einem Gewicht von 1,175 kg zur Welt; er erhielt 4 Monate lang die Brust, gedieh und nahm gut zu. Im Alter von 6 Monaten hatte er Keuchhusten, sonst war er gesund. Am 24. September 26 erkrankte er mit Fieber, starker Unruhe und Verstopfung. Nach 3 Tagen trat Entfieberung ein, das Kind lag sehr still im Bett und starrte apathisch vor sich hin. Nahrung wurde kaum aufgenommen. Gleichzeitig mit dem Fieberabfall wurde Herabsetzung der Bewegungsfähigkeit in Armen und Beinen bemerkt.

Befund am 28. September: kräftiger, gut entwickelter Junge; er ist leicht benommen, starrt vor sich hin und reagiert erst auf wiederholten Anruf. Die Rachenschleimhaut ist gerötet, nicht belegt. Die Atmung ist ruhig und gleichmäßig. Die Sinnes- und inneren Organe weisen keinen abnormen Befund auf. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig'sches Phänomen. Der rechte Mundwinkel hängt herab, die Nasolabialfalte ist verstrichen. Die

Stirnmuskulatur kann innerviert und das rechte Auge geschlossen werden. Die übrigen Hirnnerven sind frei. Beim Aufsetzen sinkt das Kind in sich zusammen, beim Stehen wird das Kreuz stark durchgedrückt, Gleichgewicht kann nicht gehalten werden. Die Füße werden wohl voreinander gesetzt, aber sehr unbeholfen, zögernd und mit Anstrengung und nur mit erheblicher Unterstützung. Der rechte Oberarm kann aktiv nicht bewegt werden und fällt schlaff herab, die Finger sowie der ganze linke Arm können Bewegungen ausführen, doch ist im l. Arm die grobe Kraft auch stark herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind trotz der schlaffen Lähmung beiderseits lebhaft. Innere Organe o. B. Blut: 3950 Leuko mit 61% Lympho. Pirquet: —. Nach 2 Tagen ist das Sensorium schon freier, jedoch besteht jetzt leichte Nackensteifigkeit, Kernig und Brudzinski'sches Phänomen sind angedeutet positiv. Der Liquor ist klar, entleert sich unter mäßig gesteigertem Druck; geringe Eiweiß- und Zellvermehrung.

1 Woche nach der Aufnahme gelingen die Gehversuche schon besser, aber noch mit Unterstützung; der rechte Oberarm kann noch nicht gehoben werden. Die Facialisparese besteht noch. Nach einer weiteren Woche ist der Zustand bedeutend gebessert, bis auf die rechten Mm. deloideus und trapezius. Die Gesichtsmuskulatur wird beiderseits gleich innerviert. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung wird bei gutem Rückgang der Paresen der Bein- und Rückenmuskulatur Atrophie im Gebiet der Mm. trapezius und deltoideus rechts deutlich; es besteht unvollständige Entartungsreaktion in diesen Muskeln. Galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus ist erhalten, doch treten träge wurmartige Zuckungen auf. Das Kind ist unfähig, den Arm bis zur Horizontalen zu heben und auswärts zu rotieren. Gehen und Stehen gelingt ohne Unterstützung. Die Facialisparese ist vollkommen zurückgegangen.

XXVI. Ewald U. 1 Jahr 10 Monate altes Arbeiterkind aus Rominten.

Das Kind wurde spontan mit einem Gewicht von 4500 g geboren erhielt 4 Monate lang die Brust und gedieh gut. Es lernte erst mit 1½ Jahren laufen und war stets gesund.

Am 6. Oktober 26 erkrankte es an Halsschmerzen, Fieber wurde nicht sicher beobachtet. Es trat bald Besserung ein. Bis zum 22. Oktober war es munter und anscheinend gesund; am nächsten Tage konnte es plötzlich nicht mehr stehen, knickte im linken Bein zusammen und weinte, wenn man das Bein berührte. Am übrigen Körper wurden Lähmungserscheinungen nicht bemerkt. Aehnliche Krankheitsfälle in der Umgebung des Kindes sind den Eltern nicht bekannt. Am 27. Oktober 26 kommt es zur Aufnahme in die Klinik.

Befund: Kräftiges, gut entwickeltes Kind mit normalem Organbefund. Der linke Mundwinkel hängt herab, die Nasolabialfalte ist verstrichen, die oberen Facialisäste und die übrigen Hirnnerven sind frei. Die Arme sowie das rechte Bein werden kräftig bewegt; dagegen fehlt dem linken Bein jegliche Bewegungsfähigkeit, der Tonus der Muskulatur ist aufgehoben. Es fällt beim Anheben schlaff herab. Beim Stehen wird nur das rechte Bein belastet. Der linke P. S. R. fehlt, alle anderen Sehnenreflexe sind gut auszulösen. Die Rumpf- und Nackenmuskulatur ist frei. Hyperästhesie besteht nicht. Die Temperatur ist nicht erhöht.

Die Facialisparese links geht schon im Laufe der nächsten Tage zurück, das Allgemeinbefinden ist gut. 14 Tage nach Beginn der Lähmung steht das Kind selbständig im Bettchen auf, belastet aber noch nicht das paretische Bein. Der P. S. R. fehlt links noch. 4 Wochen nach der Aufnahme in die

Klinik ist nur eine ganz geringe Zunahme der Bewegungsfähigkeit im linken Bein festzustellen, der P. S. R. ist noch nicht auslösbar; Entartungsreaktion besteht nicht. Die Gesichtsmuskulatur wird beiderseits gleich gut innerviert.

XXVII. Gerhard W. aus Königsberg, 6 Jahre alt.

Er wurde als 3. unter 4 Kindern spontan geboren, gedieh bei Brustnahrung gut, erhielt die ersten Zähne mit 9 und lernte laufen mit 11 Monaten. Vor 3 Jahren machte er eine Lungenentzündung durch und war sonst gesund. Vor 5 Tagen begann die jetzige Erkrankung mit Fieber, Kopfschmerzen und Obstipation; 2 Tage später konnte Patient nicht mehr die linke Hand bewegen, später versagten auch der ganze Arm und die rechte Hand. Zeitweise bestand Doppelsehen, das linke Auge konnte nicht ganz geschlossen werden; beim Sprechen wurde der linke Mundwinkel nicht mitbewegt. Das Kind war sehr empfindlich gegen Berührungen. Am 5. Krankheitstage (23. Oktober 26) erfolgte Aufnahme in die Klinik.

Befund: Es handelt sich um ein gut ernährtes Kind mit normalem Organbefund. Die Rachenschleimhaut ist nicht gerötet, die rechte Tonsille etwas vergrößert und zerklüftet, keine Beläge. Die Gesichtsmuskulatur wird beiderseits gleich gut innerviert, dagegen besteht leichte Strabismus-conv.-Stellung des linken Auges, das nicht abduziert werden kann. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Conv., die übrigen Hirnnerven sind frei. Beide Arme hängen schlaff am Körper und fallen, angehoben, widerstandslos zurück. Bei großer Willensanstrengung gelingt es dem Kinde, den rechten Arm etwas von der Bettdecke zu erheben, mit dem linken Arm ist jede Bewegung ausgeschlossen. Die grobe Kraft ist in der linken Hand gänzlich aufgehoben, in der rechten deutlich herabgesetzt. Die Sensibilität ist an beiden oberen Extremitäten intakt. Die Beine sind in ihrer Motilität und Sensibilität ungestört, ihre grobe Kraft ist normal. Das Kind kann sich nicht selbständig aufrichten, mit Unterstützung sitzt es gut. Der Kopf kann nach allen Seiten frei bewegt werden. Bei passivem Anheben des linken Armes klagt das Kind über Schmerzen im linken Schulterblatt, es besteht Druckschmerz im M. deltoideus links. Im übrigen fehlt Berührungsempfindlichkeit. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen, P. S. R. beiderseits abgeschwächt. Babinski —. Kernig'sches und Brudzinski'sches Phänomen sind angedeutet; doch schon nach wenigen Tagen verschwunden. — Pirquet: +.

Wenige Tage nach der Aufnahme besteht der Strabismus conv. nicht mehr, das linke Auge wird frei nach allen Richtungen bewegt. Die schlaffe Lähmung der Arme geht nur ganz zögernd zurück; nach Ablauf von 5 Wochen seit Beginn der Erkrankung hat die Bewegungsfähigkeit im linken Arm kaum merklich zugenommen, während sie im rechten Unterarm und in der Hand bedeutend gebessert ist. Der rechte Oberarm kann jedoch auch noch nicht gehoben werden. Triceps- und Biceps-Reflex sind rechts eben angedeutet, links noch nicht vorhanden. Die übrige Körpermuskulatur hat normalen Tonus; das Kind kann sich ohne Unterstützung aufrichten und sitzt straff.

XXVIII. Horst D., Besitzerkind aus Gr. Ragauen/Darkehmen, 4 Jahre alt.

Er ist das jüngste unter 3 Kindern, wurde spontan geboren und gedieh gut bei 9 Monate lang durchgeführter Ernährung an der Brust. Den ersten Zahn bekam er mit 9, laufen lernte er mit 15 Monaten. Vor 1 1/2 Jahren hatte er die Röteln und war sonst gesund. Am 13. Januar 28 trat Erbrechen und Fieber auf, das nur einen Tag anhielt. Bis zum 17. Januar war das Kind munter, dann setzte jedoch erneut Fieber ein, begleitet von

Delirien, Apathie, Erbrechen und Verstopfung. Am 19. Januar wurden 39.1° gemessen, am 20. Januar wurde das Kind in die Klinik eingeliefert. — Die 2 älteren Geschwister sind gesund.

Befund: Mäßig ernährter Junge mit 38.9° Fieber. Haut, innere- und Sinnesorgane weisen keinen pathol. Befund auf. Die Rachenschleimhaut ist gerötet. Der Leib ist eingezogen und in der Blasengegend stark druckempfindlich; die gefüllte Blase ist als Tumor oberhalb der Symphyse fühlbar. Urin geht spontan ab. Keine Bauchdeckenspannung.

Am Skelett keine Zeichen von Rachitis, die Muskulatur ist im ganzen etwas schlaff. Es besteht Nackensteifigkeit, Kernig schwach +, die Sehnen- und Bauchdeckenreflexe sind lebhaft. Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, der unter nicht gesteigertem Druck abfließt und etwas Eiweiß (Pandy und Ninhydrinprobe schwach +) und 80 — 100 Zellen in cmm enthält. — Pirquet- und Mantoux'sche Reaktion fallen negativ aus.

2 Tage nach der Aufnahme sind die meningitischen Zeichen in Rückbildung begriffen. Temp. 38.0°. Die Kraft der Arme und Hände ist gering, beim Aufrichten fällt der Kopf haltlos nach hinten. Gleichzeitig ist totale, schlaffe Lähmung der linken Gesichtshälfte festzustellen. Der linke Mundwinkel hängt, die Nasolabialfalte fehlt, es besteht Lagophthalmus und Bell'sches Phänomen. Die Stirn kann krausgezogen werden. Die Zunge wird nach links herausgestreckt. Die Sprache ist nicht wesentlich verändert, etwas leiser als gewöhnlich. Die Augenmuskeln sind frei.

Nach weiteren 2 Tagen wird der Kopf schon leidlich gehalten und kann das Auge fast geschlossen werden, neue Lähmungen sind nicht hinzugekommen. Das Allgemeinbefinden ist gut. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung sind alle Lähmungserscheinungen schon bedeutend zurückgegangen, nur der linke Mundwinkel hängt noch deutlich herab.

Allen 4 Fällen ist — bei sonst geringer Uebereinstimmung — Mitbeteiligung des N. facialis gemeinsam. Sie ist Begleiterscheinung neben z. T. recht ausgedehnter Verbreitung des Krankheitsprozesses über das Rückenmark; isolierte „poliomyelitische" Facialislähmungen: wie sie Zappert und Stern gesehen haben, hatten wir nicht zu beobachten Gelegenheit. Bei den beiden ersterwähnten Kindern W. F. und E. U. ist sie ausgesprochen peripher und nur auf den untersten Ast beschränkt, während die oberen Aeste ganz frei blieben. Ihr durchaus gutartiger Charakter kennzeichnet sich durch schnelle und vollständige Wiederherstellung der Funktion der anfangs geschwächten Muskulatur. Im Gegensatz zu diesen beiden Fällen ist die Lähmung in den zwei folgenden zentral verursacht. Bei G. W. (XXVII) sind links alle Aeste bis auf den Stirnast befallen und gleichzeitig ist der N. Abducens in Mitleidenschaft gezogen, wodurch Doppelsehen zustande kam. Auch hier waren die Lähmungserscheinungen so flüchtig, daß bei der Aufnahmeuntersuchung nur noch eine leichte Abducensparese und durch Ueberwiegen des vom N. occulomotorius versorgten M. rectus medialis bedingte Strabismus-convergens-Stellung des linken

Bulbus festgestellt werden konnte, während die Facialis-Muskulatur schon wieder funktionsfähig war. Trotzdem sich also die Beurteilung der Lähmung hier zum größten Teil nur auf anamnetische Angaben stützen kann, ist ihre zentrale Lokalisation wohl mit Sicherheit anzunehmen. Das Freibleiben des Stirnastes, der von beiden Kernen ausgehende Nervenfasern enthält, lenkt den Verdacht von vornherein auf eine linksseitige Kernlaesion hin. Dazu kommt die Miterkrankung des sich in seinem Anfangsteil um den Facialiskern herumschlingenden N. abducens der gleichen Seite. Demnach handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen getrennt von dem im Halsmark hauptsächlich lokalisierten Krankheitsprozeß, aber im aetiologischen Zusammenhang mit diesem aufgetretenen kleineren pontinen Herd. Dagegen ist bei dem vierten dieser Kinder (XXVIII) die Facialislähmung Ausdruck einer ausschließlich im Boden des IV. Ventrikels lokalisierten Heine-Medin'schen Kinderlähmung. Sie tritt hier nach vorwiegend meningitischem Beginn der Erkrankung — auf den ich an anderer Stelle noch eingehen werde — plötzlich und über alle Aeste — wieder mit Ausnahme des Stirnastes — ausgebreitet linksseitig auf; zugleich ist auch der N. Hypoglossus derselben Seite gelähmt. Ob die geringe Aenderung der Stimme, das flüsternde Sprechen, auf eine leichte Mitbeteiligung des N. Vagus (spez. des N. laryngeus sup.) zurückgeführt werden kann, läßt sich nicht sicher begründen. Obgleich bedeutend schwerer und von größerer Ausdehnung als in den vorigen Fällen bietet die Lähmung doch prognostisch gute Aussichten; die Rückbildung geht zwar langsam vonstatten, ist aber deutlich. Und nach 2 Wochen ist nur noch der unterste Facialisast paretisch.

Die oben dargelegten Beobachtungen decken sich mit denen von Zappert, dessen in Wien beobachtete Fälle von „poliomyelitischer" Facialislähmung ebenfalls einen durchaus gutartigen Charakter trugen, im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Ansicht über ihren fast immer schweren Verlauf. — Als häufig kann weder die periphere noch die zentrale Facialislähmung im Königsberger Material der letzten Jahre bezeichnet werden.

Bei E. U. (XXVI) und Horst D. (XXVIII) zeigte der Beginn der Krankheit in einem besonders erwähnenswerten Punkte Uebereinstimmung. Es folgten nicht, wie meist, nach kurzem Fieber die Lähmungserscheinungen, sondern die

Kinder erkrankten mit Halsschmerzen, Fieber, Erbrechen (dieses nur bei D.) und erholten sich nach ganz kurzer Zeit wieder völlig. Erst nach 2 Wochen bezw. 5 Tagen trat aus vollem Wohlbefinden heraus ein erneutes Kranksein auf, aus dem sich im Laufe der nächsten Tage das Bild der akuten Kinderlähmung entwickelte. Es erhebt sich die Frage, ob die erste, schnell vorübergegangene Störung des Allgemeinbefindens in Zusammenhang mit der später einsetzenden Krankheit zu bringen ist oder nicht. Es liegt nahe, im Hinblick auf den üblichen Beginn, die Frage zu verneinen, tatsächlich sind jedoch Fälle beschrieben worden, die eine ähnliche Eigentümlichkeit aufweisen. Wickman erwähnt, daß Fieber im Initialstadium und nach einem längeren Intervall kurz vor Einsetzen der Lähmungen nochmals beobachtet werden konnte. Aehnlich berichten Medin, Neurath, Leegard und Förster über solche sogenannten „Recidive". Sogar im vorgeschrittenen Lähmungsstadium können noch neue Schübe eintreten. Demnach handelt es sich wohl auch in den oben erwähnten Fällen um derartige Rezidive, nach den Angaben der citierten Autoren würde auch das besonders lange Intervall von 2 Wochen nicht dagegen sprechen. Es wäre also die Angina als eine spezifische, durch den Flexner-Noguchi'schen Erreger hervorgerufene, aufzufassen, ebenso bei Horst D. das 5 Tage anteponierende Fieber und Erbrechen. Erst nach einer Latenzzeit entfaltete das Virus seine Wirksamkeit in den befallenen Körpern und brachte das Krankheitsbild der Kinderlähmung zur Ausbildung.

XXIX. Margarete St. aus Albrechtswalde Mohrungen, acht Monate alt.

Sie wurde spontan als 2. Kind geboren, an der Brust und später künstlich ernährt, gedieh bisher gut und war gesund. Am 15. Dezember 26 wurde sie plötzlich sehr unruhig, schrie heftig bei jeder Berührung, der hinzugezogene Arzt stellte eine Angina fest. Am 2. Tage waren der linke Arm und das linke Bein steif, es traten Zuckungen in ihnen und um den Mund herum auf, und die Augen wurden krampfartig verdreht. Erbrechen und Fieber fehlten. In den nächsten Tagen schwollen der linke Arm und das linke Bein an; nach 3 Tagen ging die Schwellung wieder zurück, gleichzeitig verschwanden die Zuckungen und die Augenverdrehungen. Die Lähmung der befallenen Glieder bildete sich im Laufe der folgenden Wochen zurück; zur Behandlung der Restlähmung wird das Kind am 10. Januar 27 der Klinik überwiesen.

Befund: Kräftiger Säugling mit gesunden inneren Organen, keine Zeichen von Rachitis. Der linke Arm wird dauernd in Beugestellung gehalten, die Finger der Hand sind zur Faust geschlossen, alle aktiven Bewegungen sind ausführbar, doch — ebenso wie im linken Bein — weniger leicht, als in den rechten Extremitäten. Die Muskulatur der befallenen Glieder

ist hypertonisch, die Reflexe sind gesteigert Die Hirnnerven sind frei. Nach 16 tägiger Behandlung in der Klinik wurde das Kind bei ziemlich unverändertem Fortbestehen der Spasmen in den befallenen Gliedern entlassen.

XXX. Ingeborg F., 2jährige Lehrertochter aus Neutief bei Pillau. Brustkind, das sich bisher gut entwickelte und nie krank war. Am 26. Juli 27 trat plötzlich Erbrechen auf, das sich oft wiederholte; das Kind war weinerlich, hatte keinen Appetit. Fieber wurde nicht bemerkt. Zwei Tage nach Beginn traten Zuckungen in der ganzen rechten Körperhälfte, einschließlich Gesichtsmuskulatur, auf, die ½ Stunde lang bestanden haben sollen und durch Verdrehen der Augen nach links eingeleitet wurden. Nach dem Anfall schnelle Erholung und anscheinend Wohlbefinden. Nach einer kurzen Pause setzte ein ähnlicher Anfall ein, der 6½ Stunden angehalten haben und von Fieber von 40.5° begleitet gewesen sein soll. Seit diesem letzten Anfall sind die rechten Extremitäten schlaff gelähmt; gleichzeitig Verlust der Sprache; das Kind ist fieberfrei. Am 29. Juli wird es in die Klinik eingeliefert.

Befund: Es handelt sich um ein kräftiges Kind, das sich bei der Untersuchung recht ablehnend verhält. Die inneren Organe weisen keinen pathol. Befund auf. Die Tonsillen sind mäßig vergrößert, aber nicht entzündet. Temp. 37.3°. Der rechte Arm und das rechte Bein sind schlaff gelähmt und fallen widerstandslos herab. Der Muskeltonus ist vollkommen aufgehoben, während er am Rücken und den linken Extremitäten gut erhalten ist. Aktive Bewegungen des Armes sind unmöglich, während am Bein der Quadriceps innerviert werden kann. Sich selbständig aufrichten und sitzen kann das Kind nicht. Die Bauchmuskulatur ist auffallend schlaff, die B. D. R. fehlen rechts und sind links nur angedeutet. P. S. R. fehlen beiderseits. Babinski'sches Phänomen rechts schwach positiv. Nackensteifigkeit, Kernig- und Brudzinski'sches Zeichen sind nicht vorhanden. Geringe Hyperaesthesie auf der rechten Körperhälfte. Die Gesichtsmuskulatur ist frei, Gaumen- und Zungenmuskulatur wird ebenfalls regelrecht innerviert. Sprechen ist nicht möglich, dagegen versteht das Kind alles.

Schon am Tage nach der Aufnahme (5. Krankheitstag) sind kleine Spontanbewegungen in den gelähmten Gliedern zu beobachten, selbständiges Aufrichten ist auch schon möglich. Die P. S. R. sind beiderseits angedeutet, Babinski beiderseits +. Stehen kann das Kind nicht. Es schläft viel und hat noch nichts gesprochen. – Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, der unter nicht erhöhtem Druck abtropft, Pandy —, Trommer +, keine Zellvermehrung. Die Besserung schreitet rasch vorwärts, die Bewegungsfähigkeit nimmt zu. Die Wadenmuskulatur ist etwas rigide. 2½ Wochen nach Beginn der Erkrankung läuft das Kind schon, ohne sich zu halten, der Arm wird mehr bewegt, doch hauptsächlich mit Hilfe der Schultermuskulatur. Die Reflexe sind jetzt deutlich vorhanden. Unbeobachtet spricht das Kind auch schon einige Worte. Nach 3½ Wochen erfolgt die Entlassung in wesentlich gebessertem Zustande.

In jedem der beiden Epidemiejahre hatten wir Gelegenheit, einen der als äußerst selten bezeichneten Fälle encephalitischer Lokalisation der Krankheitsherde zu beobachten. Bei M. St. (XXIX) liegt eine rein zentrale Form vor, die zu spastischer Hemiplegie führte. Andere Infektionskrankheiten, die zum Zustandekommen desselben Krankheitsbildes Anlaß geben könnten, besonders Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten

auch Masern sind hier nicht vorausgegangen; das Kind erkrankte aus voller Gesundheit mit Angina und hochgradiger Hyperaesthesie, auf die dann plötzlich die Lähmungen folgten. Dieser Beginn rechtfertigt wohl die Annahme eines „poliomyelitischen" Infektes, trotzdem auch im späteren Verlauf keine Anzeichen einer Rückenmarkserkrankung hinzutraten. Entsprechend dem Verlauf der schlaffen Lähmungen bildeten sich auch hier die Erscheinungen allmählich zurück. Die innerhalb dreier Tage wieder verschwindende Anschwellung der betroffenen Glieder ist als Ausdruck einer trophischen Störung aufzufassen; im allgemeinen werden solche Oedeme öfter bei der neuritischen Form beobachtet. Was die Lage des Herdes betrifft, so sprechen die klinischen Zeichen für eine Lokalisation in der Kapsula interna, wahrscheinlich im Verlauf eines Seitenastes der Art. striothalamica. Solche Mitbeteiligung der weißen Hirnsubstanz hat zuerst Harbitz an Hand seines Sektionsmaterials aus der ersten Schwedischen Epidemie sichergestellt. — Noch weniger zweifelhaft ist die Aetiologie der Erkrankung bei Inge F. trotz des hier recht uncharakteristischen Beginns. Während im vorigen Falle die encephalitischen Allgemeinsymptome, Erbrechen, Stimmungsänderung, Somnolenz, Apathie vollkommen fehlten, stehen sie hier im Vordergrund. Darauf folgen die langanhaltenden Krampfanfälle, die durch ihre ausgesprochene Einseitigkeit einen Prozeß in der linken vorderen Zentralwindung vermuten lassen. Die Ausdehnung des Herdes wird durch die conjugierte Deviation der Augen sowie durch die motorische Aphasie bezeichnet; er umfaßt demnach außer der Zentralwindung noch den Gyrus angularis und den hintersten Teil der untersten Frontalwindung (Broca'sches Zentrum). Die Diagnose wird durch das Hinzutreten von schlaffen Lähmungen, also Mitbeteiligung des Rückenmarks, in diesem Falle bedeutend erleichtert. Sie weist eindeutig auf die poliomyelitische Natur des Leidens hin. — Abweichend ist hier der ganz negative Liquorbefund. Die Prognose ist in beiden Fällen gut.

XXXI. Käte H., 3¼ jähriges Besitzerkind aus Kl. Kuhren, Samland. Sie wurde als 4. Kind spontan geboren, entwickelte sich bei künstlicher Ernährung gut und war bisher nie krank. Die Eltern und 4 Geschwister sind gesund. Am 19. September 26 fühlte das Kind sich matt und schläfrig und erblindete im Laufe des Tages vollkommen; seit dem Abend des ersten Krankheitstages sah es nichts mehr. Am nächsten Tage trat öfters Erbrechen auf, der Appetit fehlte, die Müdigkeit dauerte fort. Beim Aufrichten fiel der Kopf schlaff nach hinten. Fieber wurde nicht bemerkt. Das Bewußtsein war ungetrübt. Es wurde der Augenklinik überwiesen wegen Neuritis optica unklarer Genese und kam von dort am 5. Krankheitstage mit Verdacht auf Meningitis in die Kinderklinik.

Befund: Das Kind ist weinerlich und unruhig bei der Untersuchung, sonst schläft es fast dauernd. Der Ernährungszustand ist mäßig; die geistige Entwickelung scheint dem Alter zu entsprechen, Fragen werden sinngemäß beantwortet. Temp. 36.6°. Die Rachenschleimhaut ist stark gerötet, auf der rechten Tonsille sind einige weiße Stippchen sichtbar. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt negativen Befund. Nackensteifigkeit, Kernig'sches und Brudzinski'sches Phänomen fehlen. Die Pupillen sind sehr weit und reagieren träge auf Lichteinfall. Der Visus ist beiderseits erloschen, das Kind sieht nicht einmal Lichtschein. Die B. D. R. sind eben angedeutet, alle Sehnenreflexe gut auslösbar. Die Muskulatur hat herabgesetzten Tonus, beim Aufrichten sinkt der Kopf nach hinten, kann aber, wenn das Kind sitzt, gehalten werden. Beim Stehen sinkt das Kind in den Knien zusammen. Pirquet-, Mantoux-, Wassermann- und Meinike'sche Reaktion negativ. — Der Liquor fließt unter normalem Druck ab, ist klar; Pandy, Nonne —, keine Zellvermehrung. Befund der Augenklinik: Beiderseits schwere Neuritis optica, abnorm geschlängelte, prallgefüllte Gefäße, Andeutung von Stauungspapille. —

2 Wochen nach der Aufnahme reagieren die Pupillen deutlich; die Gefäße des Augenhintergrundes sind weniger prall gefüllt, die Pupille prominiert nicht mehr; dagegen besteht jetzt geringe Optikusatrophie. Das Allgemeinbefinden bessert sich bedeutend. Nach einer weiteren Woche greift es nach vorgehaltenen Gegenständen, doch gibt es an, nichts zu sehen. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung wird ophthalmologisch beiderseits starke Abblassung der Papille festgestellt. Die Pupillen reagieren prompt, das Sehvermögen beginnt wiederzukehren; das Kind sieht Lichtschein und benennt vorgehaltenes Spielzeug richtig. Stehen und Gehen ist noch sehr unsicher, die Schwäche der Halsmuskulatur ist behoben. Am 5. November, nach $6^1/_2$ wöchiger Krankheitsdauer, erfolgte die Entlassung aus der Klinik in körperlich gutem Zustande und mit ganz geringer Besserung des Visus bei starker Optikusatrophie beiderseits.

Unter allen Fällen frischer akuter Kinderlähmung, die in der Königsberger Kinderklinik zur Beobachtung kamen, beansprucht dieser (der von Herrn Prof. Stoeltzner in der Zeitschrift für Kinderheilkunde *) veröffentlicht worden ist) das größte Interesse. Die Krankheit setzte akut mit Verlust des Sehvermögens ein, das sich ganz allmählich, im Laufe von 6 Wochen, in geringem Maße wieder einfand, allerdings unter Zurückbleiben einer recht hochgradigen Atrophie der Nn. optici, Parallel mit der Erblindung ging allgemeine Herabsetzung des Muskeltonus einher, die aber nur in der vorderen Halsmuskulatur zu Parese führte. Auch sie erreichte in den ersten Stunden den Höhepunkt und ging langsam völlig wieder zurück. Der Unsicherheit im Gehen und Stehen lag keine Lähmung zugrunde, sie ist vielmehr Folge der Amaurose. — Der akute Beginn, der Verlauf der Krankheit, die Kombination mit schlaffer Lähmung einer somatischen Muskelgruppe berechtigen die Annahme, daß die beiderseitige

*) Bd. 45, H. 4, S. 439.

Erkrankung der Sehnerven auf Einwirkung des Flexner-Noguchi'schen Erregers zurückzuführen sei, trotzdem diese Lokalisation als äußerst ungewöhnlich gilt. In der Tat ist dieser Fall der zweite in der Literatur bekannt gewordene. Den ersten beobachtete Wickman während der ersten Schwedischen Epidemie und Harbitz bestätigte bei demselben Kinde die klinische Feststellung durch Nachweis echter „poliomyelitischer" Herde im Verlauf der Nn. optici.

XXXII. Als letzter sei Franz Kl, Arbeiterkind aus Glockstein / Rössel, 6 J. 11 Mon. alt, erwähnt. Er ist der Aelteste unter 5 Geschwistern und stammt aus gesunder Familie. Außer leichten Erkältungen war er bis zum 1. Januar 28 stets gesund. An diesem Tage erkrankte er mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach leichter Besserung am zweiten, traten am dritten Tage große Müdigkeit, Schlafsucht und Leibschmerzen auf. Der Appetit fehlte; das Kind war unruhig, schrie im Schlafe auf, knirrschte mit den Zähnen. Das Gesicht zeigte wohl schnell vorübergehende Rötung, doch bestand kein Fieber. Seit Beginn der Erkrankung war der Stuhl angehalten. Entleerung erfolgte nur auf Einläufe. Der hinzugezogene Arzt verordnete Pillen, die angeblich noch Steigerung der Leibschmerzen verursachten. Am 7. Januar überwies er den Patienten in die Chirurgische Klinik Königsberg mit der Diagnose: „Appendicitis mit Perforation". Dort wurde nach eingehender Untersuchung diese Diagnose abgelehnt und das Kind noch am Abend desselben Tages unter dem Verdacht einer Meningitis in die Kinderklinik weiterüberwiesen.

Bei der Aufnahmeuntersuchung machte das Kind den Eindruck hochgradiger Erschöpfung, wimmerte, empfand Schmerzen bei jeder Berührung. Der Ernährungszustand ließ zu wünschen übrig; das Sensorium war frei. Sinnesorgane, Lungen, Herz gaben keinen pathol. Befund. Temp. 37.3°. Leichte Rötung der Rachenschleimhaut. Es fiel eine mäßige Schlaffheit der Extremitätenmuskulatur auf, doch konnten kleine Bewegungen — soweit das in dem Erschöpfungszustande des Knaben möglich war — aktiv ausgeführt werden. Die Patellar- und Bauchdeckenreflexe fehlten. Die Pupillen waren gleich weit, reagierten prompt; Hirnnervenlaesion ließ sich nicht nachweisen. Nackensteifigkeit und Kernig'sches Symptom waren vorhanden; der Versuch auf Nackensteifigkeit zu prüfen, löste heftigste Schmerzen aus. Die Atmung war leicht beschleunigt, im übrigen nicht verändert. — Stark ausgeprägter Dermographismus. Die Bauchdecken waren kahnförmig eingesunken, reflektorische Spannung bestand nicht, ebensowenig umschriebener Druckschmerz in der Appendixgegend; die Schmerzempfindlichkeit erstreckte sich vielmehr diffus über das ganze Abdomen. — Das Lumbalpunktat, das unter leicht erhöhtem Druck abfloß, war klar, gab positive Pandysche, negative Katalase-Reaktion, und enthielt im emm 60 Zellen. Der Zuckergehalt war nicht herabgesetzt.

Am Tage nach der Einlieferung in die Klinik trat ausgedehnte schlaffe Lähmung, die fast die gesamte Körpermuskulatur betraf, auf. Die Beine und der linke Oberarm hatten ihre Bewegungsfähigkeit vollkommen verloren, im rechten Arm war die grobe Kraft erheblich herabgesetzt. Der Kopf fiel beim Aufrichten schlaff nach hinten. Bei der Atmung, die zeitweise schnappend und angestrengt war und besonders bei Erregung Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln erforderte, ging die Bauchmuskulatur nicht mit. — Die kutane Tuberkulinprobe fiel negativ aus. Einen weiteren Tag später atmete das

Kind auch in der Ruhe jappend und angestrengt und zeigte ängstliches, unruhiges Wesen. Röntgenologisch war nunmehr völliger Stillstand des linken Zwerchfells, bei guter Beweglichkeit des rechten, festzustellen. Die Lähmung erreichte damit den Höhepunkt der Ausbreitung und blieb fortan stationär. Im Blut bestand Leukopenie von 4300. 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung ließ die Schmerzhaftigkeit nach, das Allgemeinbefinden wurde besser, die Atmung ein wenig leichter, doch immer noch schnappend. Ein deutlicher Rückgang der Lähmungen ließ sich noch nach 4 wöchigem Klinikaufenthalt nicht sicher erkennen, das Zwerchfell stand nach wie vor still. Die betroffenen Muskelgruppen waren weder faradisch noch galvanisch erregbar; Entartungsreaktion bestand jedoch nicht.

Erst auf dem Umwege über zwei Fehldiagnosen gelangte man bei diesem Kinde zur Erkennung des wahren Krankheitsprozesses. Ganz im Beginn täuschten die vom Patienten — wie so oft die Kinder zu tun pflegen — in den Bauch lokalisierten Schmerzen im Verein mit Erbrechen und Obstipation eine Appendicitis vor, erst durch das Fehlen der Bauchdeckenspannung ließ diese sich ausschließen. Als der Patient dann in der Kinderklinik untersucht wurde, wiesen der allgemeine Aspekt und der klinische Befund zunächst so eindeutig auf eine Meningitis hin, daß an der Diagnose kein Zweifel zu bestehen schien. Dazu kamen die Angaben über Kopfschmerzen und Erbrechen im Beginn, ferner die hartnäckige Obstipation und die Reizerscheinungen : Hyperaesthesie, fliegende Röte, Aufschreien, Zähneknirschen, Somnolenz bei anscheinend fehlendem Fieber; im ganzen fast das klassische Bild einer beginnenden tuberkulösen Meningitis. Auch bei ihr können die Patellarreflexe fehlen; die Schlaffheit der Muskulatur konnte am ehesten noch einige Unsicherheit erwecken, doch war sie wohl mit dem allgemeinen Erschöpfungszustande des schwerkranken Kindes, das eben einen mehrere Stunden langen Transport überstanden hatte, gut in Einklang zu bringen. Einzig der Liquorbefund — insbesondere der negative Ausfall der Katalaseprobe — sprach mit Bestimmtheit gegen Meningitis tuberculosa. Irgendwelche Lähmungserscheinungen fehlten völlig. Sie traten erst am nächsten Tage in voller Schwere auf und charakterisierten die Meningitis als Ausdruck einer Heine-Medin'schen Krankheit. Ganz ähnlich gestaltete sich der Beginn der Krankheit bei Horst D. (XXVIII), auch bei ihm lautete die Aufnahmediagnose : Meningitis unklarer Aetiologie. Auch hier brachte erst das Auftreten der pontinen Lähmungserscheinungen Klarheit. — Die in allen Fällen anatomisch vorhandene, doch meist klinisch nicht nachweisbare, entzündliche Reizung der Meningen tritt in diesen beiden Fällen derartig in den Vordergrund, daß

sie als eine Krankheit sui generis erscheint. Die aetiologische Einordnung ist im Beginn unmöglich und kann sich erst aus dem weiteren Verlauf ergeben, wenn nicht ganz sichere anamnestische Angaben auf Kontakt mit an Heine-Medin'scher Kinderlähmung erkrankten Kindern hinweisen. Von größter Wichtigkeit ist hier die Lumbalpunktion, die schon im Beginn der Erkrankung bei negativer Katalasereaktion eine tuberkulose Meningitis ausschließen läßt, während der Trommer'schen Probe in diesem Stadium noch kein großer differentialdiagnostischer Wert beigemessen werden kann; doch gibt der Liquorbefund nur das Bestehen einer seroesen Hirnhautentzündung an, eine Klärung ihrer Herkunft bringt er nicht. Die Heine-Medin'sche Meningitis wird also demnach stets erst nachträglich, bei Einsetzen der Lähmungen zu diagnostizieren sein. — Im Rückblick auf den letzten Fall ist zu bemerken, daß sich hier an den meningitischen Beginn eine rein poliomyelitische Form anschließt mit fast genereller Erkrankung des Rückenmarks. Interessant ist die Kombination der linksseitigen Oberarmlähmung mit linksseitigem Zwerchfellstillstand, die Abgrenzung eines Herdes im linken Vorderhorn des 3.—6. Halssegmentes erlaubt. Die Heilungstendenz ist schlecht, da noch 4 Wochen nach Beginn kaum eine merkliche Besserung eintrat.

Eine zusammenfassende Betrachtung der oben beschriebenen Fälle ergibt zunächst ein bedeutendes Ueberwiegen der eigentlich poliomyelitischen, also spinalen Lokalisation des Krankheitsprozesses, nur 8 von 32 mußten besonderen Gruppen eingeordnet werden und zwar gehörten 2 Erkrankungen dem cerebralen, 3 dem pontin-bulbären, 3 dem neuritischen Typ an. Auf Abortiverkrankungen wiesen leider nur anamnestische Angaben in 2 Fällen hin, zur Beobachtung kamen sie nicht; doch ist ihnen sowohl ihres Verlaufs als auch ihrer Bedeutung wegen eine Sonderstellung einzuräumen. Dagegen gilt dies nicht für die von Wickman aufgestellten Gruppen der meningitischen und der unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fälle, letztere sind wohl immer der spinalen Form unterzuordnen. Meningitische Veränderungen wiederum sind pathologisch- anatomisch eine regelmäßige Begleiterscheinung im Beginn der akuten Kinderlähmung, obwohl sie sehr oft klinisch nicht zum Ausdruck kommen. Unsere 2 Fälle mit vorherrschend meningitischem Charakter sind den anschließend auftretenden Lähmungserscheinungen zufolge den entsprechenden Gruppen einzureihen : Horst D.

(28) der pontin- bulbären, Franz K. (32) der poliomyelitischen. Rein seröse Meningitiden ohne sonstige auf einen Heine-Medin'schen Infekt hinweisende Nebenerscheinungen, deren Aetiologie also nur durch den Nachweis direkten Kontaktes mit dem Virus geklärt werden kann, sind ebenso wie die in der Umgebung „Poliomyelitis" - kranker Kinder auftretenden Anginen als Abortivfälle aufzufassen. An Hand unserer Beobachtungen ergibt sich also unter Zugrundelegung pathologisch-anatomischer Gesichtspunkte eine Einteilung in 5 Gruppen : 1. die poliomyelitische (spinale), 2. die pontinbulbäre, 3. die encephalitische, (cerebrale), 4. die neuritische und 5. die der Abortivfälle. Infolge der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes ist die bisher übliche Bezeichnung als Poliomyelitis anterior acuta, die nunmehr nur eine eng umschriebene — wenn auch die häufigste — Untergruppe bezeichnet, nicht mehr zulässig und endgültig besser durch „akute, epidemische Kinderlähmung (Heine-Medin)" zu ersetzen.

Das Krankheitsbild und der Verlauf sind kurz folgendermaßen zu skizzieren : Aus voller Gesundheit erkrankten die Kinder mit mehr oder weniger hohem Fieber und den Allgemeinsymptomen einer Infektionskrankheit, in der Regel unter dem Bilde einer harmlosen Angina; doch wurden auch — jedoch bedeutend seltener — gastro-intestinale Störungen beobachtet. Während in einzelnen Fällen ein schneller Rückgang vorgetäuscht wird und die Krankheit erst nach einem Intervall nochmals zum Ausbruch kommt, verschlimmert sich der Zustand meist im Laufe der nächsten Tage unter Hinzutreten hochgradiger Hyperaesthesie, unter Fortbestehen des Fiebers. Das starke Schwitzen trat mehr in den Hintergrund, dagegen stellte sich ziemlich regelmäßig eine hartnäckige Obstipation ein, die als Folge paretischer Schwächung der Darmwand anzusehen ist. Der Blutbefund zeigte kein eindeutiges Bild, es kamen Leukocytose sowie Leukopenie vor, doch war relatives Ueberwiegen der Lymphocyten konstant. Das Lumbalpunktat ergibt einen ähnlichen Befund wie bei der Meningitis tuberculosa, bis auf die immer positiv bleibende Trommer'sche und die negative Katalase-Probe. Etwas abweichend von diesem häufigsten Verlauf des Initialstadiums traten besonders bei höherer Lokalisation und bei der encephalitischen Form Schlafsucht und Zuckungen in den Gliedern, die sich bis zu Krampfanfällen steigern können, hinzu. Am 2.—6. Krankheitstage setzen dann, gewöhnlich unter Absinken des Fiebers, die Lähmungen ein, die in den

meisten unserer Fälle innerhalb weniger Stunden ihre größte Ausbreitung und Schwere erreichten, doch konnte auch mehr zögerndes Vorwärtsschreiten [z.B. bei der Landryschen Paralyse (XXIV) und der spät auftretenden Bauchlähmung bei K. B. (XXII)] beobachtet werden. Ihre Verteilung über die Körpermuskulatur bindet sich an keine Gesetzmäßigkeit. Sie bildeten sich langsam im Laufe der nächsten Wochen und Monate zurück. Am schnellsten ging die Reparation der Rumpfmuskulatur und der Blasenlähmung vor sich, während es an den Extremitäten, deren proximale Muskelgruppen bevorzugt wurden, zu mehr minder schweren Restlähmungen mit Degeneration und Atrophie kam. Auch die Neuritis optica nahm diesen schweren Verlauf, während sowohldie peripheren wie die centralen Facialiserkrankungen bedeutend bessere Heilungstendenz zeigten. Mehr als die spinalen neigten die cerebralen Lähmungen zum Zustandekommen von Kontrakturen. In ganz schweren Fällen trat vollständige Entartungsreaktion in einzelnen der befallenen Muskelgruppen auf; sie schließt jede Hoffnung auf Besserung aus, während die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit allein die Prognose quoad restitutionem wesentlich günstiger gestaltet, wenn auch die Funktion der kranken Muskelgruppen nur ganz langsam wiederkehrt; als Beispiel führe ich Else W. (XIV) an, bei der außer in dem Mm. quadr. keine Ea-R. wohl aber teilweise Leitungsunfähigkeit der Muskulatur, besonders des rechten Beines, bestand und die Bewegungsfähigkeit der Beine noch nach 4 monatiger klinischer Behandlung kaum gebessert war; sie macht jetzt, nach einem weiteren halben Jahre die ersten erfolgreichen Gehversuche. Die Sehnen- und Muskelreflexe der erkrankten Gebiete waren im allgemeinen herabgesetzt bis erloschen. Meist ging diese Störung der Reflexe dem Einsetzen der Lähmungen voraus was besonders bei Franz K. (XXXII) hervortritt. Steigerung der Patellarreflexe finden wir bei Willi F. (XXV) kombiniert mit Lähmung der Arme; sie findet ihre Erklärung in direkter- oder Druckschädigung der Pyramidenseitenstrangbahn durch den im Halsmark lokalisierten Herd. Bei Arno B. (XVII) ist es nicht sicher zu entscheiden, ob das positive Babinski'sche Phänomen in demselben Sinne gedeutet werden darf, da sein Auftreten in dem Alter des Kindes noch physiologisch ist. Die von Heine mit Konstanz gefundene Störung der Haut trat nur in 2 unserer Fälle deutlich hervor.

Ein propagierender Einfluß anderer Krankheiten, speziell solcher, die eine Schwächung des Zentralnervensystems zur

Folge haben, auf Entstehung und Verlauf der akuten Kinderlähmung muß auf Grund der in Ostpreußen beobachteten Fälle abgelehnt werden. Nur ein einziges Mal befiel die Krankheit einen idiotischen Patienten (IX), der dazu eine schwere Rachitis durchgemacht hatte, doch verlief sie in keiner Weise ungewöhnlicher oder schwerer bei ihm als bei den anderen Kindern. Die übrigen 31 Patienten waren im Gegenteil im allgemeinen kerngesunde, kräftige Kinder — eines wies sogar das stattliche Geburtsgewicht von 5740 g auf — , die aus vollem Wohlbefinden heraus erkrankten. Familiäre Belastung lag bei keinem vor; Lues war bei allen auszuschließen. Auch die Kombination mit Herpes, die wohl vorkommen, jedoch sehr selten sein soll, vermißten wir in unseren Fällen.

Analog den Beobachtungen in der Provinz boten auch die in die Klinik aufgenommenen Kinder keinen Anhalt zur Annahme sozialer oder hygienischer Beeinflussung der Ausbreitung der Krankheit. Sie entstammten den verschiedensten Bevölkerungsschichten; es wurden Kinder von Arbeitern, Landwirten, Handwerkern und Beamten aller Stufen gleicherweise betroffen.

Ueber die Behandlung der akuten Kinderlähmung seien nur einige kurze Bemerkungen angefügt. Entsprechend der Vielseitigkeit der Vorschläge, die die Arbeiten der letzten Jahrzehnte brachten, war auch die Behandlung der in die Klinik eingelieferten Patienten eine recht mannigfaltige. Obenan standen natürlich Isolierung, strenge Bettruhe, Bettreifen, leichte passive Bewegungen, zur Vermeidung von Kontrakturen. Die Bettruhe wurde meist 2—3 Wochen mindestens innegehalten bei guter allgemeiner Pflege und Kräftigung. In einigen Fällen wurden jeden 2. Tag Lumbalpunktionen vorgenommen, im ganzen etwa 6—7 mal, die bei Inge F. (XXIV) zweifellos eine Beschleunigung der Heilung zur Folge hatten. Anderen Kindern wurde frisches Reconvaleszentenserum möglichst frühzeitig injiziert. Medikamentös kam Darreichung von Urotropin, 8 mal täglich 0,25 g oder Trypaflavin intravenös, jeden 2. Tag 3—5 cm^3, physikalisch besonders Wärmeapplication durch Glühbogen warme Bäder, Diathermie in Anwendung, erst später Elektrisieren mit galvanischem Strom, der eben Zuckungen auslöst, Massage und aktive Bewegungsversuche. Bei aller angewandten Mühe bleibt der Erfolg doch meist nur ein geringer; einigermaßen deutlich wurde eine gewisse Beschleunigung

des Heilungsprozesses nach Lumbalpunktionen und frühzeitigen Injektionen von Reconvalescentenserum, während insbesondere die Diathermie keine Erfolge zeitigte und andererseits nur sehr vorsichtig in Anbetracht eventueller, unberechenbarer Hautstörungen trophischer Art angewandt werden durfte. Sie wurde daher schließlich in der Königsberger Klinik abgelehnt. Im späteren chronischen Stadium gelangten ein große Anzahl unserer Kinder in orthopädische Weiterbehandlung, die sich zunächst auf intensive Uebungen zur Wiederherstellung der Funktion der befallenen Muskulatur beschränkte. Operationen wie Sehnenverpflanzung oder Arthrodese kommen erst nach Ablauf von 1—2 Jahren in Frage, wenn der Prozeß ganz stationär geworden ist und keine weitere Aussicht mehr auf Rückbildung bietet.

Die Tatsache, daß die akute Kinderlähmung Immunität hinterläßt, führte zu Versuchen, durch Impfung passive oder aktive Immunität zu erzeugen. Sie wurden von Flexner und Lewis mit Affenserum und von Kraus mit karbolisiertem, filtrierten Virus mit positivem Erfolge wiederholt versucht. Bei der großen Bedeutung der epidemischen Kinderlähmung, die als eine der Hauptkrüppelursachen angesehen werden muß, ist die Prophylaxe der ungleich wichtigste Faktor der Therapie, zu deren wesentlicher Unterstützung die Schutzimpfung bei drohendem Ausbruch einer Epidemie heranzuziehen wäre. Ihre Hauptaufgabe ist jedoch strengste Isolierung der gemeldeten Patienten, die sich auch auf deren Angehörige erstrecken muß, da diese als Ueberträger zur Weiterverbreitung beitragen. Für die Kranken sind als notwendiges Mindestmaß 4—6 Wochen erforderlich, für die Angehörigen Abwarten der Inkubationsdauer. (2 Wochen). Von Wichtigkeit ist ferner das Fahnden nach Abortivfällen, die gleichfalls isoliert werden müssen. Da auch Uebertragung durch Gegenstände vorgekommen ist (Wickman), werden Desinfektionsmaßnahmen nach Ablauf der Krankheit notwendig sein.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Stoeltzner für die freundliche Ueberlassung dieser Arbeit und des dazu notwendigen Materials, sowie für seine liebenswürdige Hilfe während der Ausarbeitung derselben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Gleichzeitig danke ich den Herren Kreisärzten der Provinz Ostpreußen, die mich durch Mitteilung ihrer Beobachtungen in zuvorkommendster Weise unterstützten, aufrichtig.

Literatur.

Altertum: Lues congenita und Poliomyelitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1928, No. 13

Alsberg: Kasuistische Beiträge zur Heine-Medin'schen Krankheit. Archiv. f. Kinderheilkd. Bd. 56, H 1—3.

Anderson u. Frost: Uebertr. d. Poliomyelitis durch die Stallfliege. Berl. klin. Wochenschrift, 1913 Nr. 1, S. 33.

Antoni: Ueber gehäufte gutartige Gehirnhautentzündung . . . Swenska läkartidningen Jg. 21, 14. (Ref. im Kongreßzentralbl. f. d. ges. innere Med. Bd. 38, S. 423).

Auerbach: Ueber gehäuftes Auftreten und über die Aetiologie der Poliomyelitis ant. acuta infantum. Jahrb. für Kinderhkd. Bd. 50, 1899.

Aycock: The biseasonal prevalence of infantile paralysis. Americ. journ. of. hyg. Bd. 4, Nn. 4, 1924.

Aycock: The epidemiology of poliomyelitis. With reference to its mode of spread. Journ. of the Amerc. med. Assoc. Bd. 87, No. 2, 1926.

Aycock, Lloyd and Eaton: The epidemiology of infantile paralysis. The relation between multiple cases in the same family. Americ. Journ. of Hyg. 1925.

Baginski: Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 20. Jan. 1911.

Berliner: Prognose der Poliomyelitis ant. ac., Wien. klin. Wochenschr. 1909, No. 21,

v. Bichler: Beitrag zur Epidemie der Heine-Medin'schen Krankheit in Polen im Jahre 1911. Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 27, H. 3.

Biesalski: Verhütung und Behandlung der Kontrakturen bei der Kinderlähmnng. Dtsch. med. Wochenschrift 1923.

v. Bókay: Die Epidemie d. Heine-Medin'schen Krankheit in Ungarn im Jahre 1911. Internat. Ges. f. Päd. Paris, Okt. 1912.

Bramwell: 76 Fälle von Poliomyelitis anter. acuta Scott. med. a. surg. journ, Juni 1908.

Burger: Epidemische Kinderlähmung. Tijdschr. voor Geneesk No. 18, 1912

Chasanoff: Poliomyelitis-Epidemie in Weißrußland. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat Bd. 104, H. 4/5 1926.

Chalmers: Epidemie diseases of the central nervous system. Glasgow med. journ, Bd. 104, No. 3, 1925.

Comby: Traité des maladies de l'enfance 1920.

Mc. Clanhahan: Poliomyelitis in Nebraska. Journ. of americ med. assoc. 1. Okt. und 22. Okt. 1910.

Cruchet: Les formes basses de l'encephalo- myelite epidemique. Press. med. Jg. 34, No. 47, 1926.

Deutschländer: Die spinale Kinderlähmung. Dtsch. med. Wochenschrift 1912, No, 40.
Dubois: Kinderlähmung in der Schweiz. D. m. W. 1925, No. 31.
Mc. Eachern: Epidemie bulbar paralysis. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 86, No. 2, 1926.
Eichelberg: Ueber spinale Kinderlähmung. D. m. W. 1910, No. 3.
Engel u. Segall: Die epidemische Kinderlähmung in Dortmund. klin. Wochenschr. 1928 No. 2.
Escardo y Anaya: Der Pseudo-Kernig. Anal. de la fac, de med. Montevideo. Bd. 9 No. 8
Flexner u. Lewis: Ueber experimentell erzeugte akute Poliomylitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. Münch. med. Wochenschr. 1910 No. 2.
dieselben: Immunisierungsversuche an Affen. Journ. of the americ. med. assoc. 20. Aug. 1910.
Flexner u. Noguchi: Züchtung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1913,37.
Foerster: Zur Symptomatologie der Poliomyelitis anterior acuta. Berl. klin. Wochenschr. 1909, N. 49.
Froehner: Infektiöse Rückenmarks- u. Gehirnlähmung bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924. No. 17.
Fuller: Epidemical Poliomyelitis in Hampshire. Brit. med. Journ. 30. Dez. 1911.
Gioseffi: Cenni epidemiologici sulla malattia di Heine-Medin. Rif. med. Jg. 40, No. 35. 1924.
Giuffré: Statistisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Pediatria, riv. Jg. 34, H. 13, 1926.
Gregor u. Hopper: Klinische Beobachtungen aus einer Epidemie von akuter Poliomyelitis in Cornwall. Brit. med. journ. 1911 4. Nov.
Haberland: Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis. Dissertation, Berlin 1908.
Harbitz u. Scheel: Akute Poliomyelitis u. verwandte Krankheiten. Pathologisch-anatomische Untersuchungen aus den Epidemien in Norwegen. 1903—1906. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, No. 48.
Heine: Spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. Stuttgart 1860.
Hellström: Akute Poliomyelitis. Prag. med. Wochenschr. 1912, N. 17.
Hess: Trophoneutrotische Blasenbildung nach Poliomyelitis. Aerzteverein zu Hamburg. 30. Juni 1912, Berl. klin. Wochenschr. 1912, 24.
Hillier: Epidemische Poliomyelitis in Stowmarket (England) Brit. med. Journ. 30 Dez. 1911.
Hochhaus: Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 46.
v. Hoesslin: Zur Infektionsgefahr sporadischer Poliomyelitisfälle. Münch. med. Wochenschr. 1924 No. 52.
Hohmann: Behandlung d. Frühstadiums der Poliomyelitis ac. M. m. W. 1909. No. 49.
D'Istria: Sul trattamento della poliomielite ant. Arch. di radiol. Jg. 1, No. 1, 1926,
Jogichess: Epidemiologie der akuten Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 39, 1910.
Kern: Anstaltsepidemie von Heine-Medin'scher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1914,19.
Klose: Erfolge der orthopädischen Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 13.
Koplik: Akute Poliomyelitis (an epidemy). Arch. of. pediatr. May 1909.

Kraus: Ueber das Virus der Poliomyelitis akuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung. Wien. klin. Wochenschr. 1910, 7.

Krause: Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. D. m. W. 1909, N. 42.

Krause u. Meinicke: Zur Aetiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. D. m. W. 1909,42 und 1910,14.

Landsteiner u. Popper: Uebertragung der Poliomyelitis anter. acuta auf Affen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie, Orig. Bd. 2. 1909.

de Lange u. Schippers: Epidemie in den Niederlanden. M. m. W. 1913, N. 38.

Leiner u. v. Wiesner: Experim. Untersuchungen über Poliomyelitis ant. ac. Wien. klin. Wochenschr. 1909, No. 49.

dieselben; Wien. klin. Wochenschrift 1910, No. 9,22 u. 42.

Marburg: Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wien. klin. Wochenschr. 1909, No. 47.

Medin: Ueber eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Verhandl. d. 10. internat. Kongr. Berlin 1890.

Meyer, Max: Ueber die Heine-Medin'sche Krankheit in der Provinz Schleswig-Holstein in den Jahren 1909/10. Archiv f. Kinderhkd. Bd. 56, H. 3.

Montgomery: Spinal drainage. Value in the treatment of early Poliomyelitis. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 85, No. 12.

Müller, Ed.: Die epidemische Kinderlähmung. Handbuch der inneren Medizin. Mohr-Staehelin 1925.

derselbe: Die „spinale Kinderlähmung" in Marburg u. Umgebung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922,47.

Morton-Hewitt: Acute poliomyelitis. Brit. med. Journ. 30. III. 1912.

Neurath: Ein Fall von infantiler Hemiplegie, kombiniert mit poliomyelitischer Lähmung des 2. Beines. Wien. med. Presse 1900.

derselbe: Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1908/09 in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 22 u. 37.

Neustädter u. W. C. Thro: Experimentelle Poliomyelitis acuta. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, No. 15.

Peiper; Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung in Vorpommern. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 9.

Pettit: Laserotherapie de la poliomyelite. Progr. med. Jg. 54, No. 8,1926.

Pfaundler: Anzeigepflicht der Heine-Medin'schen Krankheit. Münch. Ges. f. Kinderhkd. 20. XII. 1912. M. m. W. 1913, No. 6.

Potpeschnigg: Beobachtungen u. Untersuchungsergebnisse aus der steiermärkischen Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909. Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 54,1910.

Römer P. H.: Untersuchungen zur Aetiologie der epidemischen Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1909, 49.

Römer u. Joseph: Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 20.

Roth: Epidemie von Poliomyelitis. M. m. W. 1914,20.

Sänger, Siegfr.: Zur Heine-Medin'schen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, No. 22.

Sawyer u. Herms: Attempts to transmit poliomyelitis by means of stable-fly. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 61, No. 7.

Schang: Lumbalpunktion bei spinaler Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1924, No. 46.

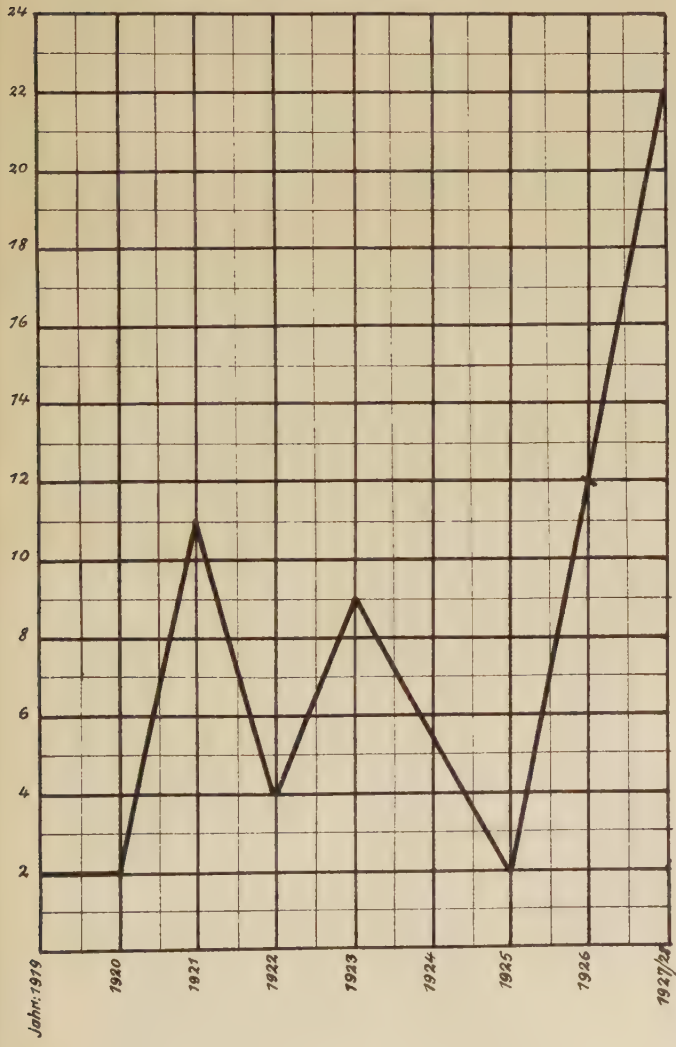
Simonini: Dati statistici su la diffusione della poliomielite in Italia. Clin. pediatr. Jg. 6, H. 10. 1924.

Sörensen: Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100, H. 1—3, 1925.
Starke: Epidemische Kinderlähmung in Bromberg. Wien. klin. Rundschau 1912, No. 36—39.
Stern: Poliomyelitis unter dem Bilde isolierter Facialislähmung, med. Klinik, Jg. 22, No. 42.
Stoeltzner: Neuritis optica als Lokalisation eines Heine-Medin'schen Infektes. Zeitschr. für Kinderhkd. Bd. 45, H. 4, S. 439.
derselbe: Katalasereaktion im Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 23.
Strümpell: Zur Aetiologie der spinalen Kinderlähmung, Beitr. zur pathol. Anatomie u. klin. Med Leipzig 1887.
Sturm: Lähmung aller 4 Gliedmaßen bei Hunden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 867.
Teschendorf: Ueber das Krankheitsbild der Poliomyelitis acuta anterior und seine Beziehungen zur Encephalitis epidemica. D. med. Wochenschr. 1922,29.
Triantaphyllos: Die pathologische Physiologie der fibrillären Zuckungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87, H. 4/6.
Uffenheimer: Stand der Heine-Medin'schen Krankheit in Bayern. Münch. med. Wochenschr. 1913 Nr. 51. (2833).
Vorkastner: Die epidemische Kinderlähmung, Bekämpfung und Beseitigung der Folgezustände. Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med. Bd. 2, S. 17—71.
Vulpius: Ueber die Sehnenüberpflanzung in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 26.
Wahler: Nachuntersuchungen zur Prognose der Poliomyelitis acuta anterior. Arch. f. Kinderhkd. Bd. 69, S. 344 ff.
Weinberg: Untersuchungen über Kinderlähmung in Massachusetts. Med. Reform. 1914, Nr. 7.
Wernstedt: Die zweite große schwedische Poliomyelitisepidemie. Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderhkd. Bd. 25 u. 26.
Wickman: Ueber die akute Poliomyelitis u. verwandte Erkrankungen. Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 67. 1908.
Wöhrmann: Poliomyelitis ant. acuta. Virch. Arch. 259, H. 2.
Wolff: Lumbalpunktionen bei Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1925, No. 2.
Zappert: Fehldiagnosen bei Poliomyelitis. Arch f. Kinderhkd. Bd. 60/61.
derselbe: Erkrankungen an Poliomyelitis in Wien u. Niederösterreich im Jahre 1908. Sitzung d. pädiatr. Sektion d. Ges. f. innere Medizin und Kinderheilk. Wien, 4. XI. 09.
derselbe: Einige Befunde an Spinalganglien von Kindern. Sitzung d. pädiatr. Sekt. der Ges. f. innere Med. u. Kinderhkd. am 25. I. 1912 (Wien).
derselbe: Häufung gutartiger Facialislähmungen poliomyelitischer Natur. Zeitschr. f. Kinderhkd. Bd. 13, S. 135.
Zinz: Fall von spinaler Kinderlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1912, N. 4.

Lebenslauf.

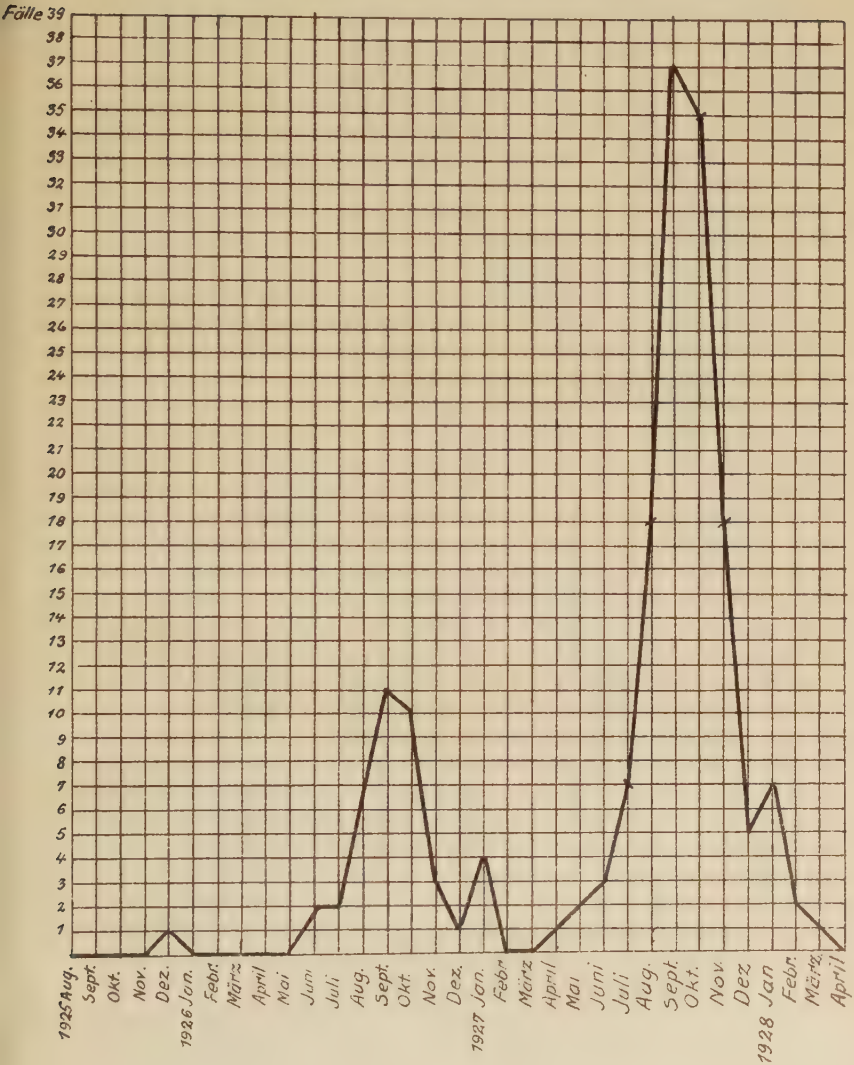
Am 3. Juli 1902 als Tochter des Direktors bei der Reichsbank, Hans Lindstädt, und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Perwitzschky, zu Reichenbach in Schlesien geboren, besuchte ich in Marienwerder Wpr. das Lyzeum und Oberlyzeum und legte im März 1921 am Realgymnasium zu Osterode a. Harz die Reifeprüfung ab. Vom Oktober 1921 ab studierte ich in Göttingen und Würzburg Medizin und bestand nach fünf Semestern das Physikum an der Georg-August-Universität zu Göttingen. Sodann widmete ich mich in Göttingen, Freiburg und Königsberg i. Pr. dem Studium der klinischen Medizin und bestand am 3. März 1927 vor der Prüfungskommission der Albertus-Universität das ärztliche Staatsexamen. Nach Ableistung des praktischen Jahres an der Kinderklinik und der medizinischen Universitätsklinik in Königsberg erlangte ich am 7. März 1928 die Approbation als Aerztin.

In der Königsberger Kinderklinik während der letzten 9 Jahre beobachtete Fälle von epidemischer Kinderlähmung.



Kurve 1

Fälle von epidemischer Kinderlähmung
in Ostpreußen von August 1925 - April 1928.



Kurve 2.

Skizze von Ostpreussen
Verteilung der Fälle von epidemischer Kinderlähmung über die Provinz
Tilsit
R.
Heinrichswalde
Labiau
Pillkallen
Kl. Kuhren
Fischhausen
Pillau
Kbg
Insterburg
Gumbinnen
Stallupönen
Wehlau
Heiligenbeil
Friedland
Darkehmen
Braunsberg
Pr. Eylau
Gerdauen
Goldap
Angerbg
Elbing
Heilsberg
Rastenbg.
Lötzen
Pr. Holland
Mohrungen
Lyck
Stuhm
Allenstein
Marienwerder
R.
Osterode
Johannisburg
Bisch. Eylau
Arys
Neidenburg
Fälle des Jahres 1926 - April 1927
Fälle des Jahres 1927/28
Fälle aus früheren Jahren.
Eisenbahnlinien in den Herdgebieten.
die in den Städten Königsberg und Allenstein im Jahre 1927 beobachten Fälle sind nicht eingetragen